

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1934

THESE

No

172

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Robert MALEYRIE

Né le 12 Mai 1907, à Paris

LA RÉANIMATION DU CŒUR

PAR LES

INJECTIONS INTRA-CARDIAQUES D'ATROPINE

au cours des syncopes anesthésiques

(syncopes secondaires chloroformiques)

Travail des Laboratoires de Physiologie
de la Faculté de Médecine de Paris

Président : M. Léon BINET, *Professeur.*

PARIS

LIBRAIRIE MÉDICALE MARCEL VIGNÉ

11 & 13, RUE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE

1934

THÈSE
POUR LE DOCTORAT
EN MÉDECINE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1934

THESE

N°

POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(Diplôme d'Etat)

PAR

Robert MALEYRIE

Né le 12 Mai 1907, à Paris

LA RÉANIMATION DU CŒUR
PAR LES
INJECTIONS INTRA-CARDIAQUES D'ATROPINE
au cours des syncopes anesthésiques
(syncopes secondaires chloroformiques)

Travail des Laboratoires de Physiologie
de la Faculté de Médecine de Paris

Président : M. Léon BINET, *Professeur.*

PARIS
LIBRAIRIE MÉDICALE MARCEL VIGNÉ
11 & 13, RUE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE

1934

LE DOYEN : G. ROUSSY

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale.....	PROUST.
Physiologie.....	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	Robert DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale.....	CLERC.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée.....	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	ACHARD.
	BEZANÇON.
	CARNOT.
Hygiène et clinique de la première enfance	Marcel LABBE.
Clinique des maladies des enfants	LEREBoullet.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	NOBECOURT.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	H. CLAUDE.
Clinique des maladies du système nerveux	GOUGEROT.
Clinique des maladies infectieuses	GUILLAIN.
	LEMIERRE.
	CUNEO.
Clinique chirurgicale.....	GOSSET.
	GREGOIRE.
Clinique ophtalmologique.....	LENORMANT.
Clinique urologique	TERRIEN.
	MARION
Clinique d'accouchements.....	BRINDEAU.
	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologie.....	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique.....	SERGEANT.
Clinique de la tuberculose.....	Leon BERNARD.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE. Neurologie et Psychiâ-
trie.
BENARD (Henri) Pathologie médicale.
BERNARD (E) . . Pathologie médicale.
BOULIN Pathologie médicale.
BROCQ Pathologie chirurgicale
BULLIARD Histologie.
CATHALA Pathologie médicale.
CHABROL Pathologie médicale.
CHEVALLIER . . Pathologie médicale.
DOGNON Physique.
DONZELOT . . . Pathologie médicale.
FEY Urologie.
GALLIARD Parasitologie.
GASTINEL Bactériologie.
GATELLIER . . . Pathologie chirurgicale
DE GAUDART D'ALLAINES Pathologie
chirurgicale.
GAYET Physiologie.
GIROUD Histologie.
HAGUENEAU . . Pathologie médicale.
HALPHEN Oto-rhino Laryng.
HAZARD Pharmacologie.
HUGUENIN . . . Anatomie pathologique
JOANNON Hygiène.
LABBE (Henri). Chimie biologique.
LACOMME Obstétrique.
LANTUEJOUL . . Obstétrique.

MM-

LAROCHE (Guy) Pathologie médicale
LEMAIRE Pathologie expérimentale.
LEVEUF Pathologie chirurgicale
Mlle J. LEVY . . Pharmacologie.
LEVY-VALENSI Neurologie et Psychiâ-
trie.
MOREAU Pathologie médicale.
MOULONGUET. Pathologie chirurgicale
MOUQUIN Pathologie médicale.
OBERLING . . . Anatomie pathologique
PETIT-DUTAILLIS . Pathologie chirurgicale
PIEDELIEVRE . . Médecine légale.
PORTES Obstétrique.
QUENU Pathologie chirurgicale
RICHTER Physiologie.
SANNIE Chimie biologique.
SENEQUE Pathologie chirurgicale
SEZARY Dermatologie et syphi-
ligraphie.
TROISIER Pathologie expérimentale
TURPIN Pathologie médicale.
VALLERY-RADOT
(Pasteur) . . Pathologie médicale.
VELTER Ophtalmologie.
VIGNES Obstétrique.
WILMOTH Pathologie chirurgicale

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE pour le service des examens

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale
BUSQUET Pharmacologie.
CHAILLEY-BERT Physiologie.

MM.

LEROUX Anatomie pathologique
NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.
ZIMMERN Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE A TITRE PERMANENT

MM.
ABRAMI Clinique médicale.
CHIRAY Clinique médicale.
DUVOIR Clinique médicale.
BASSET Clinique chirurgicale.
HEITZ-BOYER.. Clinique chirurgicale.
MOCQUOT..... Clinique chirurgicale.

MM.
SCHWARTZ Clinique chirurgicale.
GUENIOT Clinique obstétricale.
LE LORIER Clinique obstétricale.
LEVY-SOLAL ... Clinique obstétricale.
METZGER..... Clinique obstétricale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.
CHAILLEY-BERT, agrégé..... Education Physique.
FREY..... Stomatologie.
LEDOUX-LEBARD..... Radiologie clinique.
WEILL-HALLE Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

A MA MÈRE

Dont la vie fut pour moi un exemple.

A JACQUELINE MA FILLEULE

A TOUS MES PARENTS

A TOUS MES AMIS

A M. LE PROFESSEUR LEON BINET

Professeur de Physiologie à la Faculté de Médecine
de Paris

Qu'il trouve ici l'expression de notre
respectueuse reconnaissance pour
l'honneur qu'il a bien voulu nous
faire en acceptant la présidence de
cette thèse.

A MON TRÈS CHER MAITRE

M. LE DOCTEUR L. GARRELON

Chef des Travaux de Physiologie à la Faculté
de Médecine de Paris

A MES COLLÈGUES DU LABORATOIRE DES
TRAVAUX PHYSIOLOGIQUES DE LA FACULTÉ

DOCTEUR ROBERT THUILLANT

GUY CASTELLO

ROLAND BOISSEAU

En toute amitié.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

MONSIEUR LE PROFESSEUR WIDAL (in memoriam)

MONSIEUR LE PROFESSEUR GOSSET

MONSIEUR LE DOCTEUR AMELINE

MONSIEUR LE DOCTEUR HARET (in memoriam)

MONSIEUR LE DOCTEUR L. RAMOND

MONSIEUR LE DOCTEUR E. LESNE

MONSIEUR LE DOCTEUR GANDY

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ MARCEL METZGER

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ PAUL CHEVALLIER

SOMMAIRE

INTRODUCTION

DE L'ANESTHÉSIE GÉNÉRALE

- A) Généralités
- B) Physiologie générale de l'anesthésie.
 - a) Action générale des anesthésiques,
 - b) Période d'élimination et de retour dans l'anesthésie,
 - c) Mode d'action des anesthésiques.
- C) Le chloroforme.
- D) Les accidents de l'anesthésie générale.

ANESTHÉSIE GÉNÉRALE ET TONUS NEURO-VÉGÉTATIF.

- A) Intoxication et système nerveux de la vie végétative.
- B) Anesthésie et système nerveux organo-végétatif.
- C) Application : utilisation de l'ésérine pour la régulation des anesthésies générales.

DES MOYENS EMPLOYÉS POUR LUTTER CONTRE LES SYNCOPES ANESTHÉSIQUES.

- A) Prophylaxie.
- B) Traitement de la syncope respiratoire.
 - a) Moyens prophylactiques,
 - b) Moyens mécaniques,
 - c) Moyens chimiques.
- C) Traitement de la syncope cardiaque.
 - a) Procédés anciens,
 - b) Procédé par injection intracardiaque d'adrénaline,
 - c) Procédé par injection intracardiaque d'atropine.

INTRODUCTION

Les progrès accomplis ces dernières années par la chirurgie sont tels que les patients devraient s'abandonner sans craintes aux mains du chirurgien et le chirurgien opérer sans craintes tous ses malades s'il n'y avait pas, en dehors des accidents inhérents à l'opération en cours, le danger de l'anesthésie. Certes, il ne faut pas en exagérer l'importance. Mais ce danger pour minime qu'il est n'en est pas moins réel. Il est certain que l'emploi d'anesthésistes spécialisés, dont certains chirurgiens voudraient se voir entourer, diminuerait les chances d'accidents. Les plus expérimentés d'entre eux ne sont pas à l'abri des accidents de syncopes primaires. Au contraire, les anesthésistes peu expérimentés, ceux que l'on voit encore remplir ces délicates fonctions sans connaissances spéciales, exposent non seulement leurs patients à la syncope du début, mais encore à la syncope secondaire toxique. Nous savons que celle-ci, lorsqu'elle est produite par le chloroforme, ne peut bénéficier de l'injection intracardiaque d'adrénaline par suite de l'association nocive adrénaline-chloroforme.

Aussi nous proposons-nous dans ce travail, de montrer comment notre Maître, le Docteur Garrelon a été amené à penser à l'action favorable des injections

intracardiaques d'atropine au cours des syncopes chloroformiques secondaires. Nous présenterons ensuite des faits expérimentaux personnels et un fait clinique, le seul connu à ce jour, et qui fut rapporté par le Docteur Robert Soupault, à la Société Nationale de Chirurgie (*Bulletin* n° 14 du 15 avril 1933). Auparavant, et après avoir rappelé les principaux phénomènes de l'anesthésie générale, nous consacrerons un chapitre sur les rapports qui lient l'anesthésie générale et le tonus neuro-végétatif, lequel tient sous sa dépendance le mécanisme des principaux accidents de l'anesthésie.

Nous remercions notre excellent Maître, le Docteur Garrelon, de nous avoir suggéré ce travail et de nous avoir aidé de ses conseils précieux au cours de sa réalisation. Depuis que nous avons eu l'honneur d'être admis dans son laboratoire, sa bienveillance à notre égard ne s'est jamais démentie. Il fut pour nous, tout à la fois, un conseiller avisé et un « patron » sincère. Il a eu une influence profonde sur notre orientation et notre destinée, et nous lui devons beaucoup. Qu'il trouve ici l'assurance de notre entière et sincère reconnaissance et le gage de notre profonde affection.

Que mes collègues du Laboratoire des travaux Physiologiques à la Faculté : le Docteur R. Thuillant, G. Castello et R. Boisseau, avec lesquels nous avons toujours travaillé en parfaite harmonie et au milieu desquels nous nous sommes toujours retrouvé avec plaisir, soient assurés de toute notre meilleure amitié.

Nous remercions aussi le Docteur Robert Soupault, chirurgien des Hôpitaux de Paris, de nous avoir transmis le sujet de sa communication à la Société de Chirurgie.

DE L'ANESTHÉSIE GÉNÉRALE

1. GÉNÉRALITÉS

L'anesthésie a pour but de provoquer l'abolition de la sensibilité et en particulier de la sensibilité à la douleur par l'emploi d'agents physiques ou chimiques spécifiques connus sous le nom d'anesthésiques.

Leur action pourra s'exercer, ou bien au niveau des centres cérébraux, où siège la sensibilité consciente, ou bien sur les voies de conduction, ou bien encore sur les terminaisons nerveuses périphériques superficielles ou profondes. Dans le premier cas, nous obtiendrons, en même temps que l'anesthésie au sens éthymologique du mot, la perte de la conscience et nous réaliserons ainsi ce qu'on appelle l'**anesthésie générale** ou encore chirurgicale. Dans le second cas, l'anesthésique agira au niveau des voies de conduction seules, laissant la conscience intacte, et il déterminera au niveau des territoires dont dépend le faisceau anesthésié, une **anesthésie régionale** segmentaire, radiculaire, ou tranculaire. Au contraire, lorsque l'action de l'anesthésique porte uniquement sur les terminaisons nerveuses, l'anesthésie porte alors le nom d'**anesthésie locale**.

Pour celle-ci, comme pour l'anesthésie régionale, les agents spécifiques, (cocaïne, stovaïne, novocaïne, percame, etc...) devront être portés directement sans passer par la voie sanguine au niveau des terminaisons sensibles ou des voies de conduction. Cette introduction donne très rarement lieu à des accidents dramatiques mortels (2 sur 100.000 observations d'après Mikulicz) mais plutôt à des incidents : loquacité, agitation, sueurs froides, malaises vagues, cryesthésie qui apparaissent environ une minute après l'introduction de l'anesthésique.

Fort au contraire, l'anesthésie générale, laquelle est obtenue, le plus souvent, par l'inhalation de substances volatiles (surtout éther et chloroforme) peut donner lieu à des accidents graves dont le plus dramatique est la syncope.

2. PHYSIOLOGIE GÉNÉRALE DE L'ANESTHÉSIE

Pour remplir leur indication spéciale qui est l'anesthésie générale, les médicaments de ce genre doivent répondre à certaines conditions : ils doivent être gazeux et pouvoir se fixer dans le sang qui les véhiculera jusqu'aux centres nerveux. Ils devront pouvoir être absorbés très rapidement et éliminés de même, de façon que leur action soit profonde et peu durable, réduisant ainsi au minimum la durée et les dangers de l'intoxication

Pour ces raisons, la voie d'introduction de choix est la voie pulmonaire. Les substances volatiles anesthésiques se trouvent directement au contact du sang. Du poumon, elles vont directement au cœur, lequel, par le système artériel les distribue au système nerveux. C'est également la voie d'élimination la plus sûre et la plus rapide. Cette rapidité de l'élimination des anesthésiques volatiles au niveau du poumon, explique les effets incomplets ou à peu près nuls, d'anesthésie générale obtenue avec les mêmes médicaments introduits par voie digestive ou même par la voie épidermique, chez les hommes ou chez les animaux à sang chaud. Avant d'être en contact avec les centres nerveux, la substance active absorbée par la circulation veineuse de retour, doit avant d'atteindre le système artériel qui la portera aux centres nerveux, traverser le poumon où elle s'échappe en partie. La teneur du sang en anesthésique restant, est ensuite insuffisante pour produire une anesthésie, même en élevant les doses du médicament. Il se produira seulement une accumulation progressive de l'anesthésique dans les différents viscères avec des accidents d'intoxication. C'est ainsi que l'administration du chloroforme ou de l'éther par l'estomac, la voie rectale ou la voie sous-cutanée, peut déterminer, selon les doses, une action sédatrice locale ou générale, ou au contraire, une action d'excitation du système nerveux mais jamais une véritable anesthésie chirurgicale.

Il n'en est pas de même chez les animaux à sang froid. Chez eux, l'anesthésie est obtenue facilement par injection sous-cutanée d'anesthésique ou par immersion dans

une solution d'eau chloroformée ou d'éther, car l'exhalation pulmonaire est assez faible pour permettre l'accumulation suffisante de l'anesthésique dans le sang circulant.

a) Action générale des anesthésiques :

Tous les éléments anatomiques et tous les tissus vivants sont impressionnés par ces agents médicamenteux, mais à un degré très variable suivant leur rang dans l'échelle des êtres et dans la structure de plus en plus élevée des tissus. C'est ainsi que le chloroforme et l'éther peuvent suspendre les contractions du cœur de la grenouille ou de la tortue isolé du corps, arrêter les mouvements des cils vibratils, immobiliser les bactéries et les animaux inférieurs (protozoaires, paramécies), anesthésier la sensitive, etc... Leur action est de plus en plus énergique sur le protoplasma cellulaire au fur et à mesure que celui-ci se différencie et que les fonctions de la cellule deviennent plus élevées. Ainsi, le même mélange de chloroforme qui anesthésie un oiseau en quatre minutes, n'agit qu'au bout de dix minutes sur la souris et seulement au bout de quinze minutes sur la grenouille.

Cette action sériée se retrouve plus marquée encore dans la hiérarchie des tissus et éléments de l'organisme, la cellule nerveuse étant la plus fortement impressionnée, comparativement à l'élément conjonctif qui l'est à un degré presque insignifiant. Dans le système nerveux même, il existe une hiérarchie dans la sensibilité des

cellules aux agents anesthésiques. Elle va, dans l'ordre décroissant, de la corticalité au grand sympathique, en passant successivement par le cervelet, la moelle et le bulbe. C'est cette action élective sur telle ou telle zone du système nerveux, qui va permettre d'étudier les différents phénomènes qui accompagnent l'établissement de l'anesthésie générale. Il y aura ainsi successivement des manifestations psychiques (délire, sommeil) traduisant l'atteinte de la corticalité, puis des troubles de l'équilibration presque consécutifs et qui sont témoins de l'atteinte du cervelet. L'atteinte de la moelle se traduira d'abord par la suspension de la sensibilité (anesthésie) puis de la motricité (résolution musculaire, absence des réflexes). C'est là la phase chirurgicale par excellence. Mais cette phase dépassée, l'anesthésique atteint le bulbe qu'il imprègne et dont il abolit les fonctions, d'où danger mortel. C'est donc une phase qu'il ne faudra jamais réaliser.

Les anesthésiques peuvent également agir sur le système nerveux périphérique comme le prouvent les faits d'anesthésie locale par applications topiques ; mais les expériences de Claude Bernard prouvent clairement que l'anesthésie générale est d'origine centrale et non périphérique ; elle résulte du contact direct du sang chargé de substances anesthésiques, avec les éléments des centres nerveux.

L'anesthésie se faisant toujours dans un ordre régulier il sera aisé de réaliser l'anesthésie chirurgicale en la maintenant dans la zone maniable, c'est-à-dire l'écart plus ou moins considérable qui sépare la période bul-

baire de la précédente médullaire, c'est-à-dire la dose utile de la dose mortelle. Plus cet écart sera grand et plus l'anesthésique donné présentera d'avantages, et le bulbe restera toujours « l'ultimum moriens ».

Ces phases successives de l'anesthésie, bien distinctes physiologiquement, sont assez nettement appréciables avec les mélanges anesthésiques titrés. Elles sont moins bien dissociées dans l'anesthésie chirurgicale ordinaire où elles se fusionnent souvent et se superposent, en raison de leur rapide succession et de la transition insensible qui relie ces divers états. Une condition spéciale intervient chez l'homme pour modifier les caractères généraux et la marche de l'anesthésie et pour la différencier du type physiologique expérimental : c'est la *nature de l'anesthésique* qui se traduit par une activité variable et une plus ou moins grande rapidité d'action suivant les sujets. *La période d'excitation* aussi est variable. Elle précède toujours l'abolition d'une fonction nerveuse en vertu d'une loi physiologique bien connue. La durée et l'intensité de cette période qui s'enchevêtre avec les suivantes, est essentiellement en rapport avec l'état vagotrope du sujet (comme nous le verrons plus loin), l'état pathologique de chaque malade et aussi avec l'agent anesthésique : presque nulle avec le protoxyde d'azote, assez brève avec le chloroforme ; elle est plus longue avec l'éther. Malgré ces variations d'intensité et de durée, la succession des phénomènes nerveux dans l'anesthésie a lieu chez l'homme dans l'ordre général indiqué plus haut : manifestations psychiques, médullaires, bulbaires.

b) Période d'élimination et de retour :

Le retour à l'état normal se fait plus ou moins rapidement selon l'agent anesthésique employé. C'est ainsi qu'il est tellement rapide pour le protoxyde d'azote que la sensibilité réapparaît presque aussitôt après la cessation des inhalations. Avec l'éther le retour est plus rapide qu'avec le chloroforme. D'une façon générale, ce retour à la normale suit à peu près l'ordre inverse de l'anesthésie. Vertiges, titubation et céphalalgie sont les signes qui persistent le plus longtemps.

c) Mode d'action des anesthésiques :

Nous savons qu'elle s'exerce directement sur le protoplasma des éléments nerveux des centres cérébraux, spinaux ou bulbaires, mais nous ignorons par quel mécanisme s'opère cette action temporaire d'inhibition, de suspension ou de suppression de l'activité fonctionnelle des éléments. S'agit-il d'une action physico-chimique ? (coagulation du protoplasma : Claude Bernard) ; d'une simple deshydratation ? (Dubois) ; d'une modification de la circulation cérébrale par anémie des centres nerveux ? d'une rétraction des prolongements protoplasmiques des neurones ? (théorie histologique du sommeil) ou d'une adynamisation de l'oxygène intramoléculaire ? Ces diverses explications ne sont que des interprétations plus ou moins hypothétiques adaptées à nos connaissances encore très imparfaites sur le mécanisme du sommeil physiologique et le mode d'action des

hypnotiques. Il est probable que les anesthésiques amènent la suspension de l'activité fonctionnelle des cellules nerveuses par action directe, élective sur le protoplasma, de l'anesthésique contenu dans le sang, à la manière de leurs effets bien connus sur les cils vibratils, sur les spermatozoïdes et sur tous les tissus vivants.

3. LE CHLOROFORME

Au point de vue chimique, c'est un éther méthyl-chlorhydrique bichloré, qu'on prépare au Laboratoire par décomposition de l'hydrate de chloral par la lessive de soude. C'est un liquide incolore, neutre au tournesol, d'odeur bien connue de pommes de reinettes. Il s'altère très facilement à l'air et à la lumière (formation d'acide chlorhydrique et d'oxychlorure de carbone très toxiques : toux, dyspnée, larmoiements), et on doit le conserver dans des flacons jaunes, soigneusement fermés à la lampe.

Pour servir à l'anesthésie, il doit être pur et récemment distillé. Pour contrôler sa pureté il suffit d'en mettre une goutte sur une feuille de papier blanc. Son évaporation ne doit laisser aucune trace.

C'est le plus actif des anesthésiques généraux et nous connaissons son action sur le système nerveux (avec sa phase d'excitation courte, souvent violente). Nous ajouterons seulement qu'il produit une vaso-contriction générale avec pâleur des téguments et hypertension. Il laisse intact l'appareil respiratoire, et il est très facile

à administrer même sans appareil. Cependant, il lèse le rein (albuminurie), le foie (apparition de pigments biliaires dans les urines), le sang, (ictère hémolytique post-anesthésique, diminution du rôle phagocytaire); et surtout il est susceptible de donner des accidents redoutables immédiats (syncope) ou tardifs (ictère grave).

4. LES ACCIDENTS DE L'ANESTHÉSIE GÉNÉRALE

Ils peuvent être graves, mais ils ne doivent pas pour cela faire craindre et rejeter l'anesthésie. Aussi, en dehors des moyens prophylactiques employés pour les prévenir et que nous verrons plus loin, est-il nécessaire de connaître les contre-indications de l'anesthésie.

D'une façon générale on s'abstiendra de donner un anesthésique quelconque dans les affections pulmonaires chroniques, dans les affections cardiaques mal compensées (myocardite et asystolie) dans les affections hépatiques s'accompagnant d'insuffisance de la glande et d'ictère, dans les affections rénales accompagnées d'albuminurie et d'azotémie, dans les affections organiques de la moelle et de l'encéphale, pour lesquelles on utilise de plus en plus l'anesthésie locale.

Il ne faudra jamais la donner non plus chez un malade épuisé, soit par la cachexie, soit, par les hémorragies ou le choc traumatique et aussi chez les sujets qui ont peur (Vaquez). Dans ces cas, l'anesthésie sera toujours précédée d'un traitement particulier à ces états morbides.

On a vu aussi un grand nombre d'accidents se produire à la suite d'anesthésies, chez les alcooliques, les névropathes et les sujets porteurs d'une hypertrophie thymique (Delbet). Il faudra donc les ménager tout comme d'ailleurs les obèses et les goîtreux.

Ces cas mis de côté, on peut trouver néanmoins des accidents au cours de l'anesthésie générale. Il y a des accidents immédiats, des accidents post-anesthésiques et des accidents tardifs.

1° Accidents immédiats :

Ils sont bénins ou graves.

a) *Accidents bénins* : Ce sont les plus fréquents et ils sont représentés par la *toux*. Celle-ci est due à l'irritation des voies aériennes supérieures et traduit une anesthésie conduite trop rapidement. Il peut y avoir aussi des *vomissements* qui ont l'inconvénient de troubler la marche de l'anesthésie et de gêner le chirurgien dans les interventions sur la cavité abdominale. Les *modifications respiratoires* sont fréquentes : l'individu se cyanose de plus en plus, sa respiration est bruyante, son sang est noir. Cette cyanose est due à des causes multiples : tantôt elle est due à une mauvaise position de la tête qui est trop fléchie ou trop renversée en arrière, tantôt c'est le menton qui est rejeté en avant et qui n'est plus soutenu par les doigts de l'anesthésiste. Parfois, il y a compression involontaire du thorax par les aides ou le chirurgien, ou bien encore obstacle mécanique dans les

voies respiratoires (chute de la langue — mucosités, vomissements — appareil de prothèse dentaire qu'on a oublié de faire enlever au malade). Les modifications respiratoires traduisent à ce stade un obstacle mécanique. En effet, durant l'anesthésie, l'effort inspiratoire est à peu près normal tandis que la valeur de l'effort expiratoire est tellement diminuée que le moindre obstacle s'oppose à la sortie de l'air (Richet).

b) *Accidents graves* : Les accidents les plus graves de l'anesthésie qui peuvent survenir au début, au milieu ou à la fin de l'anesthésie, sont représentés par les syncopes, surtout observées avec le chloroforme. Celles-ci sont respiratoires (syncope bleue) ou cardiaques (syncope blanche) cette dernière étant la plus grave.

La syncope bleue peut survenir au début de l'anesthésie et toujours au cours de la période d'excitation. La respiration se trouve paralysée par inhibition du centre respiratoire. Le blessé cherche à se lever sur la table d'opération, sa face se congestionne puis se cyanose. Il présente des contractions musculaires tétaniques, puis un spasme de la glotte, et meurt subitement si l'on n'intervient pas. Dans ce cas, les troubles respiratoires précèdent toujours les troubles cardiaques. Au cours de l'anesthésie, même tableau clinique, mais la syncope bleue est due alors à une mauvaise technique de l'anesthésie et elle traduit une intoxication progressive de l'organisme par l'agent anesthésiant donné à trop forte dose.

La syncope blanche peut se produire tout-à-fait au

début de l'anesthésie : « Syncope cardiaque primitive laryngo-réflexe ou primitive de Duret ». Elle s'observe au moment des premières bouffées. Elle est considérée par la plupart des auteurs comme un phénomène réflexe à point de départ sur les muqueuses respiratoires et à terminaison cardiaque par l'intermédiaire du pneumogastrique. C'est la plus grave de toutes. Elle peut encore se produire au cours de l'anesthésie comme pour la syncope respiratoire. La syncope cardiaque tardive est particulièrement intéressante ; elle est généralement considérée comme de nature toxique. Elle reflète l'intoxication profonde du myocarde et provient d'une altération toxique du tissu cardiaque. Le chloroforme aura, avant ces effets toxiques, commencé par produire un certain degré d'excitation, conformément à la loi générale des poisons dits paralysants. Dans tous les cas, on aboutit à l'accélération, au ralentissement ou à l'arrêt du cœur ; et il existe des rapports étroits entre la fibrillation du cœur et les syncopes anesthésiques.

L'une et l'autre de ces syncopes peuvent d'ailleurs se produire dans les heures qui suivent l'anesthésie.

2° Accidents post-anesthésiques :

Ce sont :

Les vomissements pouvant aller jusqu'à l'intolérance gastrique complète. De pathogénie discutée ils peuvent avoir de gros inconvénients : ils sont douloureux, compromettent la solidité des sutures, mettent le malade

dans un état de faiblesse extrême et ne permettent pas d'hydrater le malade comme il conviendrait.

Les accidents nerveux : généralement délire, agitation surtout chez les névropathes et les alcooliques. Les paralysies, lorsqu'elles existent, ne sont pas le fait de l'anesthésique. Elles sont dues, le plus souvent, à une position défectueuse du patient ou à un lien trop serré au cours de l'intervention.

Les accidents pulmonaires surtout fréquents après éthérisation et pouvant aller de la simple bronchite aux congestions pulmonaires.

Les accidents hépatiques : ils se traduisent par la cholémie avec présence de pigments et de sels biliaires dans les urines. Ils sont surtout graves avec le chloroforme et peuvent se traduire alors par un ictère foncé, décoloration des matières, torpeurs, hémorragies, rapidité du pouls.

Les accidents rénaux : avec albuminurie, cylindrurie acétonurie et très rarement hématurie.

3^o Accidents tardifs :

Ils sont le plus souvent dus à des anesthésies prolongées ou répétées. Ils surviennent dans la généralité des cas, dans les 24 heures après l'anesthésie et prennent une forme rénale, hépatique ou cardiaque. Ils entraînent fréquemment la mort dans le coma en 3 à 7 jours et seraient consécutifs, d'après Nicloux et Fourquier à la diminution de l'alcalinité générale de l'organisme et à la soustraction rapide d'éléments minéraux indispensables à son fonctionnement.

ANESTHÉSIE GÉNÉRALE ET TONUS NEURO-VÉGÉTATIF

INTOXICATION ET SYSTÈME NERVEUX DE LA VIE VÉGÉTATIVE

Depuis longtemps déjà, les médecins ont remarqué combien les réactions aux poisons sont variables suivant les individus. De même, lorsque les expérimentateurs ont cherché à établir l'équivalent toxique d'une substance, ils ont été témoins de la grande différence de susceptibilité des animaux en expérience. On donnait de ces particularités une explication presque purement verbale d'ailleurs, en invoquant la prédisposition, le terrain, la diathèse, l'idiosyncrasie. Le premier fait précis concernant cette notion de susceptibilité individuelle, a été apporté en 1902 par la découverte de l'anaphylaxie par Ch. Richet et Portier, qui montrèrent que l'injection de certains poisons, au lieu d'immuniser l'organisme, le rendait au contraire plus sensible à une seconde injection du même poison, pratiquée plusieurs jours après. Depuis, Widal et ses élèves, ont montré toute l'importance des phénomènes anaphylactiques dans un grand nombre de manifestations cliniques. Ils

ont établi en particulier le rapport étroit qui unit l'anaphylaxie et l'idiosyncrasie.

L'importance du rôle joué par le système nerveux organo-végétatif au cours des manifestations anaphylactiques n'a échappé à personne.

Mais les rapports de l'excitabilité du système vago-sympathique avec les conditions nécessaires et suffisantes à la production du choc n'avaient pas été définis, lorsque Garrelon et Santenoise publièrent les premiers résultats de leurs recherches sur le choc peptonique.

Leurs expériences effectuées sur des espèces différentes, leur ont montré que non seulement le système neuro-végétatif intervient dans les manifestations du choc peptonique, mais encore qu'un état particulier de ce système neuro-végétatif est nécessaire à la production de ce choc. Il semble, en effet, que seuls les sujets suffisamment vagotoniques sont susceptibles de réagir aux perturbations anaphylactiques humores par les manifestations habituelles du choc, c'est-à-dire hypotension, leucopénie, inversion de la formule leucocytaire.

Choc peptonique chez le chien

Avec ces auteurs, dans une première série de recherches, Thuillant dans sa thèse, a étudié le choc peptonique chez le chien, en suivant plus particulièrement les variations de pressions inscrites au kymographe de Ludwig.

La peptone était injectée dans la veine saphène. L'état vago-sympathique était régulièrement suivi à

l'aide du R.O.C. (Réflexe oculo-cardiaque), les animaux en expérience étant anesthésiés au chloralose. Plus de 150 injections de peptone ont été ainsi pratiquées chez des chiens de poids, de race et d'âge différents.

1° *Avec des doses moyennes*, c'est-à-dire d'environ un centigramme par kilogramme d'animal (le choc s'obtient déjà avec les doses indiquées par Widai, c'est-à-dire, 5 milligrammes par kilogramme) il a noté les résultats suivants :

a) Chez les animaux présentant un réflexe oculo-cardiaque normal, chute de pression de 2 à 3 centimètres se maintenant peu de temps. Rapidement la pression redevient normale et l'animal survit.

b) Chez les sujets naturellement très vagotoniques, chutes de pression brutales et considérables, même avec des doses faibles.

Chez ces animaux, le choc était typique avec défécation, incontinence d'urines, dyspnée, et parfois mort rapide.

c) Au contraire, chez les animaux naturellement hypovagotoniques ou à R.O.C. inversé, il a constaté de très faibles chutes de pression (1 à 2 centimètres), la pression revenant à la normale au bout de quelques secondes. Il a même souvent observé chez ces animaux à réflexes oculo-cardiaque (R.O.C.) nul ou inversé, l'absence de toute manifestation de choc.

2° Ce rapport entre l'état du tonus neuro-végétatif et les différentes susceptibilités individuelles au choc, a été confirmé par des modifications artificielles de l'état vago-sympathique des animaux en expérience.

a) Dans une première série, le parasympathique a été hyperexcité à l'aide de nitrate de pilocarpine (1 centigramme). Cette substance a été injectée suivant différents procédés, soit immédiatement avant la peptone, soit simultanément. Dans presque toutes les expériences, le choc a été rapide et violent avec mort rapide de l'animal, beaucoup plus rapide que sur les animaux témoins.

b) Dans une autre série d'expériences, l'excitabilité parasympathique a été diminuée à l'aide d'atropine injectée au moins une heure avant l'injection de peptone.

Celle-ci n'est alors que très rarement suivie de chute de pression, ou bien cette chute est très faible et passagère.

Choc peptonique chez le lapin

Ces données ont été confirmées par des recherches effectuées sur le lapin par Garrelon, Santenoise et Thuilliant.

On sait que, chez cet animal, une première injection de peptone de dose moyenne ne provoque pas de choc apparent (particulièrement pas de chute de pression artérielle). Or, ils ont constaté que généralement le lapin est, à l'état normal, hypovagotonique. C'est vraisemblablement à cause de cette hypovagotonie que l'on n'observe pas chez lui de réaction hypotensive à la suite d'une première injection de peptone. En effet, il leur est arrivé d'observer des lapins nettement vagotoniques avant l'injection : ces animaux ont présenté, après

l'injection, une hypotension toujours assez légère, mais nettement marquée et proportionnelle à l'état de vagotonie antérieure. Enfin, en augmentant expérimentalement l'excitabilité parasympathique par la pilocarpine, ils ont pu obtenir chez le lapin des chocs violents et souvent mortels.

Ces expériences montrent que l'organisme résiste à l'injection de la substance déchaînante dans les états hypovagotoniques.

Les états vagotoniques, au contraire, sont apparus comme des états de moindre résistance, l'intensité et la rapidité des chocs étant proportionnelles à la vagotonie du sujet. C'est ainsi qu'ils furent amenés à penser, devant la constance des résultats obtenus, que cette relation entre la résistance de l'organisme et le tonus neuro-végétatif était peut-être un phénomène plus général, vrai non seulement pour les poisons dits anaphylactisants mais encore pour tous les poisons en général tant cristalloïdes que colloïdes.

Aussi ils se sont demandé si, dans des intoxications par les poisons du système nerveux en particulier, il n'existait pas aussi un rapport étroit entre l'état du tonus neuro-végétatif au moment de l'introduction du poison dans le torrent circulatoire, et les manifestations morbides consécutives.

Les expériences ont montré l'importance considérable du rôle joué par le système nerveux organo-végétatif au cours des intoxications et on a pu constater que le terrain, c'est-à-dire en l'espèce, le tonus vago-sympathique, conditionne, plus que le poison, plus que la dose

employée, la gravité ou la bénignité des accidents, et on a essayé de déterminer les états de susceptibilité ainsi que les modalités de résistance de l'organisme à l'intoxication.

Dans une communication à l'Académie des Sciences, les résultats des expériences sont rapportés en ces termes par Garreton et Santenoise :

« Nous avons choisi comme substance toxique un
« poison cristalloïde violent, le cyanure double de zinc
« et de potassium, dont la toxicité moyenne est de 5 mil-
« ligrammes 1042 par kilogramme, d'après Wehrendp-
« fenning (*Dictionnaire de physiologie* de Ch. Richet).

« Nous avons étudié ici, comme au cours de nos
« recherches antérieures, l'état du tonus organo-végé-
« tatif en pratiquant, sur l'animal anesthésié au chlora-
« lose, la compression des globes oculaires.

« Dès nos premières expériences, nous avons été
« frappé par ce fait, que les animaux naturellement
« vagotoniques (à réflexe oculo-cardiaque très marqué)
« présentaient au poison une résistance beaucoup moin-
« dre que les animaux naturellement hypovagotoni-
« ques (à réflexe oculo-cardiaque peu marqué ou in-
versé).

« En effet, chez les animaux vagotoniques, nous avons
« toujours observé avec des doses bien inférieures à la
« dose toxique moyenne (3 milligrammes par kilogramme)
« un arrêt respiratoire prolongé. Si la vagotonie est
« très prononcée, cet arrêt peut être définitif et la mort
« extrêmement rapide. Chez les animaux hypovago-
« toniques, au contraire, nous avons toujours constaté

« la survie avec ces doses, l'arrêt respiratoire étant de
« courte durée.

« Ce rapport entre l'état du tonus organo-végétatif
« et les différentes susceptibilités individuelles des
« organismes normaux au poison a été confirmé en modi-
« fiant artificiellement l'état vago-sympathique des
« animaux en expérience.

« Dans une première série, nous avons hyperexcité
« le parasympathique à l'aide de la pilocarpine (un
« centigramme). Cette substance a été injectée suivant
« différents procédés, soit immédiatement avant le
« cyanure, soit simultanément (les injections, dans ce
« cas, étaient faites tantôt dans la même veine, tantôt
« dans les deux saphènes), soit un moment après l'in-
« jection de cyanure, alors que l'animal avait repris
« son rythme respiratoire.

« Dans toutes ces expériences, le résultat est constant :
« mort rapide de l'animal, beaucoup plus rapide que
« sur des animaux témoins.

« Toutefois, cette mort présente plusieurs modalités :
« a) Quand les injections sont simultanées, ou très
« rapprochées, la mort arrive rapidement (trois à quatre
« minutes) précédée d'un arrêt respiratoire et d'un affai-
« blissement graduel de la systole cardiaque, avec ralen-
« tissement du rythme, caractéristique d'un cœur as-
« phyxique.

« b) Quand l'injection de pilocarpine est faite postérieu-
« rement à celle de cyanure, alors que la respiration s'est
« manifestée à nouveau après l'arrêt habituel, on observe
« la mort avec arrêt du cœur presque instantanément.

« l'organisme semble sidéré par le toxique dès que le
« parasympathique est hyperexcité.

« Ces résultats nous ont paru conditionnés bien plus
« par cette susceptibilité parasympathique que par la
« dose du toxique injecté. La mort est survenue, en
« effet, bien des fois sur des animaux pilocarpinés avec
« des doses faibles de cyanure (2 milligrammes 5 par
« kilogramme) qui, sur un animal normal (pas très
« vagotonique) permettent toujours la survie.

« Nous avons obtenu des résultats du même ordre en
« remplaçant la pilocarpine par l'ésérine.

« Dans une autre série d'expériences, nous avons
« confirmé le fait déjà vu par Preyer : augmentation
« considérable de la résistance de l'organisme à l'intoxi-
« cation par le cyanure, au moyen de l'atropine. Avec
« des doses très voisines de la dose toxique moyenne, la
« survie de l'animal ainsi rendu artificiellement hypo-
« vagotonique est très prolongée (trente minutes, alors
« que l'animal témoin meurt en dix minutes).

« Avec des doses faibles, la survie est la règle, ces
« mêmes doses amenant la mort chez les animaux natu-
« rellement très vagotoniques ou pilocarpinés. Au cours
« de cette survie, une injection de pilocarpine provoque
« la mort immédiate de l'animal.

« Toutefois, l'injection d'atropine, doit être pratiquée
« quinze minutes environ avant l'injection du poison,
« ce délai étant nécessaire pour permettre l'établissement
« d'une hypovagotonie manifeste (réflexe oculo-car-
« diaque nul). La morphine dont l'action favorable a été

« signalée par Henn, nous a paru supprimer aussi le « réflexe oculo-cardiaque ».

L'emploi de substances amphotropes, comme l'ésérine la pilocarpine, a permis de vérifier combien est variable la résistance de l'organisme au poison, suivant que l'injection toxique est pratiquée en hyper ou en hypovagotonie.

Ainsi, on sait que pendant quelques minutes l'ésérine hyperexcite d'abord le système sympathique. Ce n'est qu'après cette phase d'hypovagotonie et de sympathicotonie que se manifeste son action excitante sur le système parasympathique.

Aussi l'injection de cyanure pratiquée quelques secondes après l'injection d'ésérine ne semble d'abord produire aucun effet. C'est seulement au bout de trois à cinq minutes (lors de la deuxième phase) que brusquement apparaissent les signes d'une intoxication violente et très rapidement mortelle.

On a montré que la pilocarpine n'excite le parasympathique que pendant un temps relativement court, après lequel on note surtout des réactions relevant de l'excitabilité du sympathique. C'est pourquoi les injections de cyanure, pour être efficaces, ont dû toujours être pratiquées en même temps que les injections de pilocarpine, ou très peu de temps après.

Il a même semblé que les chiens pilocarpinés résistent mieux que les chiens témoins, lorsque l'injection de cyanure était pratiquée assez longtemps après l'injection de pilocarpine : la compression des globes oculaires a en effet toujours révélé, dans ces cas, l'existence d'une hypovagotonie.

La modification de l'état vago-sympathique est un moyen de défense contre les intoxications.

Poursuivant leurs recherches, Garrelon et Santenoise, ont été conduits à attribuer un rôle important dans le mécanisme de défense, au système nerveux de la vie organo-végétative.

Reprenant leurs expériences avec la peptone, le cyanure double de zinc et de potassium, la strychnine et diverses autres substances plus ou moins toxiques, ils ont suivi de très près le tonus neuro-végétatif et ses variations après l'injection de telle ou telle de ces substances dans la veine saphène.

Avec la peptone, Garrelon, Santenoise et Thuillant, ont constaté que l'injection d'une dose moyenne chez un animal à R.O.C. net était toujours suivie d'une modification du tonus neuro-végétatif, c'est-à-dire de la diminution, de la disparition, et même quelquefois de l'inversion du R.O.C. Cette modification était plus ou moins rapide suivant les sujets. Mais les manifestations morbides étaient d'autant plus courtes que l'animal modifiait plus vite son R.O.C.

L'emploi du cyanure double de zinc et de potassium conduit aux mêmes constatations. L'injection d'une dose moyenne est toujours suivie de la disparition ou de l'inversion du R.O.C. La reprise respiratoire est d'autant plus rapide que le tonus neuro-végétatif a été plus rapidement modifié.

Garrelon et Santenoise ont même — fait d'apparence paradoxale au premier abord — observé plusieurs fois la survie chez des animaux très vagotoniques c'est-à-dire

qui auraient dû être très sensibles au moment de l'injection du toxique ; mais chez eux, l'inversion du R.O.C. a été extrêmement rapide, car, une ou deux minutes après l'injection, la compression des globes oculaires produisait une accélération du rythme cardiaque et cette modification du tonus neuro-végétatif était suivie d'une reprise rapide de la respiration et de la survie de l'animal.

Chez un chien à système neuro-végétatif particulièrement souple, ils ont pu à la suite d'une injection de cyanure (0 gr. 003 par kil.) pratiquer successivement, à 1/4 d'heure d'intervalle, trois injections de un centigramme de pilocarpine, sans jamais pouvoir obtenir la mort. Les accidents caractéristiques de l'action nocive du cyanure sur le système nerveux se produisaient aussitôt après chaque injection de pilocarpine, mais étaient de très courte durée : à l'hypervagotonie, due à l'action excitante sur le parasympathique, succédait très rapidement une hypovagotonie coïncidant avec la résistance de l'organisme et la reprise respiratoire.

Des résultats semblables ont été constatés avec la strychnine dont l'injection est suivie de la disparition du R.O.C.

De plus, chez un animal auquel avait été injecté 0 gr. 003 de cyanure par kilogramme, et chez qui s'était produite la reprise respiratoire, on a pu injecter à nouveau quelques minutes après, une nouvelle dose de cyanure sans obtenir d'accidents, comme si, à la faveur de la réaction du tonus neuro-végétatif consécutive à la première injection de poison, s'était constitué un état

de résistance, une véritable mithridatisation, comparable en tous points, à notre avis, à certains états d'anti-anaphylaxie.

Garrelon, Santenoise et Tinel ont vu des injections de substances diverses, novarsénobenzol, chlorure de sodium, carbonate de soude, provoquer une modification du tonus neuro-végétatif caractérisée par la diminution, la disparition ou l'inversion passagère du R.O.C. C'est au cours de cette phase d'hypervagotonie que l'injection d'une substance habituellement déchaînante ne provoque pas de phénomènes de choc.

Moins la substance injectée est toxique, plus la dose nécessaire à l'inversion du tonus est élevée, et plus lente est la modification du tonus.

Ces expériences nous montrent que toutes les fois que le milieu intérieur est modifié par la pénétration d'une substance étrangère, la résistance de l'organisme est marquée par une inversion du tonus neuro-végétatif, avec diminution, suppression ou inversion du R.O.C.

La résistance semble d'autant plus efficace que le système neuro-végétatif est plus souple, c'est-à-dire capable d'une inversion rapide.

Essai d'interprétation

Dans un article du « *Paris-Médical* », Garrelon et Santenoise expriment l'hypothèse que le tonus neuro-végétatif intervient comme facteur de la susceptibilité

individuelle aux poisons, par l'action régulatrice, directe ou indirecte qu'il exerce sur les échanges :

« Il est permis de penser que les manifestations de
« l'action d'un toxique du système nerveux doivent
« être fonction de l'imprégnation cellulaire. Cette impré-
« gnation dépend elle-même de l'activité des échanges.

« Or, de plus en plus, les histologistes tendent à ratta-
« cher à la structure glandulaire un certain nombre de
« détails cytologiques de la cellule nerveuse. Marinesco
« considère même les corps chromatiques de Nissl comme
« une sorte d'ergastoplasme, dont l'aspect est variable
« suivant l'état fonctionnel où les cellules se trouvent.

« D'autre part, l'activité sécrétoire de la cellule glan-
« dulaire, c'est-à-dire l'activité des échanges et du travail
« cellulaire est indiscutablement liée à l'état du système
« nerveux de la vie végétative. Il suffit de rappeler
« l'action opposée de l'atropine et de la pilocarpine
« sur les diverses sécrétions. On sait que l'un de ces
« éléments diminue l'excitabilité parasympathique, tandis
« que l'autre augmente celle-ci. On peut rappeler aussi
« les syndromes cliniques dits vagotoniques, sympa-
« thicotoniques et neurotoniques, au cours desquels on
« relève des modifications des sécrétions nettement en
« rapport avec l'excitabilité particulière du système
« nerveux de la vie végétative.

« Dès lors, pourquoi ne pas admettre que les cellules
« nerveuses, véritables cellules glandulaires au point de
« vue anatomique, ont comme ces dernières, des relations
« étroites liant l'activité de leurs échanges à celle du
« système neuro-végétatif.

« Ainsi, on peut penser qu'à l'hypertonus parasympathique correspond une activité plus grande des échanges de la cellule nerveuse et, par conséquent, une absorption plus rapide de la substance toxique.

Inversement, à un état hypovagotonique correspondraient des échanges ralentis.

« En somme, l'expérimentation et l'examen approfondi des faits cliniques nous ont permis de tirer la conclusion suivante :

« La résistance de l'organisme à une substance toxique est conditionnée par le tonus du système nerveux organo-végétatif au moment de la pénétration du poison dans le torrent circulatoire et par la rapidité des modifications de ce tonus.

« a) Chez les sujets à réflexe oculo-cardiaque très marqué, on observe toujours une susceptibilité très grande aux poisons, d'autant plus forte que le réflexe est plus accentué (réceptivité augmentée).

« b) Chez les sujets à réflexe oculo-cardiaque faible, nul ou inversé, on observe, au contraire, une résistance considérable de l'organisme à l'intoxication (résistivité augmentée).

« c) La gravité des accidents semble plus fonction de l'état du tonus neuro-végétatif que de la dose du toxique injecté ».

ANESTHÉSQUES ET SYSTÈME NERVEUX ORGANO-VÉGÉTATIF

Collin, dans sa thèse, a fait pour l'anesthésie à l'éther des constatations analogues à celles que nous venons de présenter.

Il rapporte des recherches de M. le Professeur Claude et de ses élèves qui ont employé l'éthérisation par inhalation comme procédé de diagnostic, dans certains cas difficiles ; ces auteurs ont remarqué que les sujets vagotoniques, à R.O.C. marqué, se sont endormis facilement tandis que les hypovagotoniques se sont montrés résistants avec de longues phases d'excitation et nécessité de donner des doses plus considérables d'éther.

Mais lorsqu'on donne l'anesthésique par inhalation, il est plus difficile de se rendre compte de l'état de résistance ou de réceptivité du sujet, car on a beaucoup moins de précision dans ce cas, par suite de la facilité avec laquelle on peut varier la dose d'anesthésique.

Au contraire, les faits sont très nets lorsqu'il s'agit d'éthérisation par voie rectale, car en ce cas, le sujet a reçu une fois pour toute une dose moyenne type d'éther par kgr. et c'est son degré de réceptivité seul qui le fera dormir ou non.

Expérimentant sur le chien on a vu que celui qui est normalement hypovagotonique dort mal tandis que l'animal vagotonique dort parfaitement ; parmi ces derniers même, certains sont intoxiqués par les doses moyennes, leur état de réceptivité leur faisant fixer l'éther en masse.

Pareillement, l'hypoexcitabilité provoquée du vague, rend l'éthérisation difficile et l'hyperexcitabilité la facilite.

Le facteur dose, dit-il, a un rôle relatif, ce qui compte c'est le degré de fixation de l'éther sur la cellule nerveuse, degré conditionné par le système neuro-végétatif.

Quant au chloroforme, étant données les études précédentes, il était presque évident que cet anesthésique devait obéir aux mêmes lois que les autres.

Au point de vue clinique, voici l'opinion d'Americo-Valerio, chirurgien, qui s'est occupé des rapports entre l'état du R.O.C. et l'évolution de la chloroformisation.

Pour lui, en cas d'inversion du R.O.C. (hypovagotonie) le pronostic de l'anesthésie sera favorable.

Au contraire, si le R.O.C. est positif (vagotonie) il conseille de s'abstenir de chloroforme, de le remplacer par l'éther et il fait avant l'anesthésie une injection d'atropine.

Enfin, avec un R.O.C. très positif, il redoute toute anesthésie générale et préfère une rachianesthésie.

Il est certain qu'en cas d'anesthésie par inhalation, les rapports entre le R.O.C. et la sensibilité au chloroforme sont difficiles à observer sauf dans les cas extrêmes de grande résistance ou de grande réceptivité. En effet,

l'anesthésiste presque automatiquement, règle le débit de chloroforme selon l'état de réceptivité du sujet.

Cependant Lucchetti, ayant toujours pris le R.O.C. et observé l'anesthésie chez les nombreux chiens qu'il a endormis au chloroforme en vue de l'étude de la syncope A.C., peut dire qu'en général les vagotoniques s'endorment plus facilement que les hypovagotoniques. Mais ce qui est encore plus net, c'est la difficulté à anesthésier les animaux ayant reçu de l'atropine et, par contre, l'extrême facilité avec laquelle on endort les chiens ayant reçu de l'ésérine. Et, lorsqu'on fait l'injection d'ésérine après le début de l'anesthésie, l'analogie avec les autres anesthésiques se poursuit, et ici d'une façon remarquable. Il a vu que chez le chien chloralosé l'injection d'ésérine rendant l'animal vagotonique, c'est-à-dire plus réceptif, rend son sommeil plus profond ; parfois même avec des manifestations toxiques. De même chez le chien chloroformé, l'injection d'ésérine à dose non toxique rend l'animal beaucoup plus sensible au chloroforme puisqu'il se produit souvent une syncope bulbair respiratoire.

Si dans ce cas la sensibilisation va rapidement jusqu'à la mort, c'est que pour le chloroforme, l'écart dans le sang est faible entre les concentrations anesthésiques et les concentrations toxiques.

APPLICATION: UTILISATION DE L'ÉSÉRINE POUR LA RÉGULARISATION DES ANESTHÉSIES GÉNÉRALES

C'est le sujet d'une communication de Garrelon, Georges Pascalis et Thuillant, dans la *Presse Médicale* (n° 81 du 8 octobre 1930). En voici le texte :

« Parmi les malades que la nécessité de l'heure nous oblige à soumettre à l'anesthésie générale, il en est chez qui la narcose se produit très rapidement et permet au chirurgien, par sa qualité même, une intervention facile et sûre.

« Il en est d'autres chez qui les choses se passent moins simplement. Depuis la banale agitation plus ou moins prolongée jusqu'à l'absence à peu près complète de sommeil, on peut noter tous les intermédiaires. Changement d'anesthésique par les hommes les plus qualifiés, patience, rien n'y fait ; et quand, las d'attendre, l'opérateur se décide à prendre le couteau, c'est pour entrer en lutte avec un grêle éviscéré qu'il s'efforce de maintenir sous des compresses chaudes.

« Il ne s'agit point ici seulement d'un inconvénient

obligeant des gens, souvent pressés, à une exécution inélégante de choses réglées, mais bien d'un grave danger.

« Danger d'ordre toxique d'abord. En présence d'une vive résistance l'anesthésiste augmente le débit et surtout recourt à des doses massives, particulièrement redoutables. Or, nous savons que la dose anesthésique du toxique dissous dans le sang est proche de la dose mortelle.

« Danger d'ordre mécanique et septique ensuite : ce pugilat, avec la masse intestinale extériorisée, constitue le plus clair du choc opératoire ; une intervention, conduite dans de telles conditions reste sans sécurité, expose à des sutures douteuses, à des ligatures mal assurées, à des contacts et à des diffusions septiques.

« On s'est demandé le pourquoi de cette différence dans la qualité des anesthésies, sans qu'on ait apporté à la question de réponse satisfaisante.

« Au cours de recherches entreprises sur les injections cardiaques d'adrénaline, dont les résultats ont été publiés dans le n° 39 de la *Presse Médicale* du 14 mai 1930 nous avons été amenés à élucider cette question d'une façon précise. La pratique est venue confirmer entièrement ces données.

« L'expérience nous a appris que : dorment bien les animaux hypovagotoniques, ceux chez qui la compression des globes oculaires s'accompagne d'un ralentissement marqué du pouls, et que le sommeil est mauvais chez ceux dont la compression des globes oculaires n'est suivie d'aucun changement ou bien déclenche une accélération marquée du pouls.

« Chez l'homme, la recherche du réflexe oculo-cardiaque nous a donné, toutes choses égales, des indications analogues. Pour éviter toute erreur du fait d'une terminologie imprécise, nous appelons réceptifs les sujets chez qui la même compression provoque un ralentissement, et résistants ceux chez qui elle n'amène aucun changement ou bien déclenche une accélération du pouls.

« Ces recherches seraient purement spéculatives, si elles n'avaient abouti à un résultat pratique. Or, il est possible, à chacune de ces catégories de déficients, d'apporter un correctif simple et exempt de risques qui va faire des résistants, des réceptifs.

« A ceux dont le pouls ne subit, du fait de la compression oculaire, nulle modification ou bien s'accélère, il suffit d'injecter 1/2 milligramme de salicylate d'ésérine pour voir la résistance céder presque immédiatement (on dirait une injection déchaînante) et faire place à un état de sommeil très spécial qui permet toute intervention.

« De nombreux malades ont été anesthésiés sur ces données. Le Docteur Rodriguez Ramos a bien voulu rechercher tous les réflexes oculo-cardiaques et toujours il a pu annoncer aux anesthésistes auxquels les malades étaient confiés si le sommeil serait bon ou mauvais.

« A une première série de sujets, l'anesthésie a été donnée sans correction préalable. Simplement une injection sous-cutanée de pantopon avait été pratiquée une demi-heure auparavant.

« Tous les résistants ont été amenés sur la table d'opération après une attente plus ou moins longue, en état

de défense plus ou moins marquée. Chez certains d'entre eux, la drogue anesthésiante a été changée ; l'éther a fait place au chloroforme ou vice versa sans plus de succès ; chez d'autres, de guerre lasse, une incision a été pratiquée sans autre résultat que l'exagération de la défense. A tous une injection de 1/2 milligramme d'ésérine, a été pratiquée et, chez tous, en un temps variant de une à deux minutes, on a vu la respiration se régulariser, l'agitation cesser — chose surtout frappante chez les laparotomisés où l'intestin éviscéré regagnait par enchantement la cavité abdominale et l'opération jusque-là impossible, s'exécuter avec la plus grande aisance.

« Et, cependant, à la stupéfaction des médecins présents, beaucoup de ces malades ne dormaient pas au sens propre du mot. Ils ont continué à rire, à causer, à divaguer suivant leurs réactions individuelles, mais parfaitement immobiles, sans réflexes, silence abdominal complet, ils ont subi indifféremment exérèse des membres ou des viscères. Il y avait quelque chose de frappant dans cette opposition d'un sujet continuant à parler et chez qui l'on pouvait enlever, dans un calme absolu, un utérus, un appendice, une vésicule, un membre. Il y a là une réaction différente entre l'homme et l'animal. Nous nous réservons d'en apporter l'explication après des travaux qui sont en cours à l'heure actuelle.

« L'opération terminée, la plupart des malades, sitôt le masque enlevé, ont repris connaissance plus vite qu'après une narcose au protoxyde d'azote, et ont lié conversation avec l'entourage. Et, cependant, pas le moindre souvenir douloureux.

« Dans une deuxième série de cas, des résistants ont reçu l'injection correctrice indiquée par le sens du réflexe oculo-cardiaque immédiatement avant la narcose et ceux-là ont été amenés à la salle d'opération dans un état qui permettait une intervention immédiate, souvent sans sommeil psychique véritable. Il faut noter que cette injection préventive se montre moins active. Les choses ont été telles qu'on peut se demander si certaines petites interventions bénignes et brèves ne seraient pas possibles sans anesthésie, après injection de morphine et correction par éserine ; l'avenir le dira.

« Ainsi est-il dorénavant possible aux chirurgiens d'obtenir aisément et régulièrement le sommeil dont ils ont besoin pour mener à bien toute intervention délicate.

« Outre la facilité technique qui vaudra la paix aux chirurgiens et aux anesthésistes, les malades prendront une dose moindre de toxique, moindre aussi sera la fatigue post-opératoire et bien diminués les risques inhérents à une narcose incomplète et bruyante.

LES MOYENS DE LUTTER CONTRE LES SYNCOPES DE L'ANESTHÉSIE

PROPHYLAXIE DES SYNCOPES DE L'ANESTHÉSIE

Les moyens prophylactiques s'adressent aux syncopes respiratoires et aux syncopes cardiaques. Nous avons vu que ces syncopes pouvaient être primitives, dès le début de l'anesthésie. Elles sont alors dues à une action réflexe. Elles peuvent être secondaires et dans ce cas, elles ont pour cause l'intoxication de l'organisme par l'agent anesthésiant donné à trop forte dose.

Ces syncopes secondaires pourront être évitées par l'emploi d'anesthésistes avertis et expérimentés. Il n'en est plus de même de la syncope primitive contre laquelle l'anesthésiste le plus consciencieux peut se heurter. Certes, il ne faut pas donner trop d'anesthésie au début ni d'une façon brutale, surtout en maniant le chloroforme. Dans l'article précédent, nous avons vu que ces accidents sont souvent sous la dépendance du tonus neuro-végétatif. Nous avons vu aussi par quels moyens il était possible de le modifier dans un sens ou

dans l'autre (emploi de l'ésérine ou de l'atropine). Néanmoins on a longtemps cherché des moyens prophylactiques pour éviter l'apparition des syncopes primitives toujours graves.

Il faudra d'abord faire un choix judicieux de l'anesthésique et se souvenir que le chloroforme, plus que tout autre anesthésique, expose aux syncopes cardiaques et respiratoires (une sur 3.000 anesthésies). Il est plus dangereux à manier que l'éther et Garet, au Congrès de Berlin en 1897, a donné déjà les chiffres suivants : 1 décès pour 2.039 chloroformisations, 1 décès pour 5.090 éthérisations, 10 sur 7.594 anesthésies avec le mélange chloroforme et éther. Cependant, il signale, en outre, après anesthésie à l'éther, 15 pneumonies mortelles dont 13 après laparatomie. D'après Weil, la proportion de décès constatée à New-York est sensiblement la même après administration d'éther ou de chloroforme. Ce fait ne concorde pas avec les statistiques de Juillard (1 mort sur 3.258 avec le chloroforme contre 1 mort sur 14.987 avec l'éther) ni avec celle de Yorkers (chloroforme 1 mort sur 3.749, éther 1 mort sur 16.675) Poncet a eu 1 mort sur 29 éthérisations et Ollier aucune sur 40.000.

Le danger des complications pulmonaires après inhalation d'éther, est incontestable. Cependant, Mikulicz estime que l'éther ne doit pas être rendu responsable des pneumonies après laparatomie, car il en a observées après laparatomie faite sous anesthésie locale.

Egalement dans le but de prévenir les accidents syncopaux, certains auteurs ont proposé des méthodes, où,

à l'anesthésique général, on associe des hypnotiques, d'autres anesthésiques (Schleich — Tyrell — Balsoforme Somnoforme) ou certains modificateurs du système nerveux : c'est la méthode des **anesthésies mixtes**. Cette méthode a été réalisée en 1873 par Nussbaun, en Allemagne, mais préconisée et étudiée bien antérieurement en 1869 par Claude Bernard.

Les principaux procédés d'association aux hypnotiques ou aux modificateurs du système nerveux sont les suivants :

a) *Association du chloroforme et de la morphine* (Nussbaum et Claude Bernard). On arrive ainsi à supprimer la période d'excitation et la redoutable syncope laryngo-réflexe. En outre, on économise du chloroforme et c'est très avantageux pour le patient. On écarterait ainsi les dangers de la syncope toxique. Mais cette méthode présente des inconvénients : elle faciliterait les syncopes respiratoires secondaires et même les syncopes tardives qui surviennent après l'anesthésie. Elle entraîne un abaissement marqué de la température du sujet si bien qu'elle est contrindiquée chez les sujets sous le coup d'un choc traumatique, d'une hémorragie, etc... En général, dans cette méthode, 45 minutes avant l'anesthésie, on administre au patient en injection sous-cutanée, 1 centigramme de chlorhydrate de morphine.

b) *Association du chloroforme à l'alcool méthylique*. (Spencer Wells) Elle existe dans la proportion du tiers p'alcool et a reçu, en Angleterre, le nom de chlorure

de méthylène. C'est en réalité un pseudo chlorure de méthylène, car le véritable est un anesthésique convulsivant impropre aux applications chirurgicales. Cette méthode expose à des déboires et elle n'a plus guère d'adeptes. L'anesthésie serait plus lente à se produire et elle serait aussi plus prolongée, mais les accidents graves peuvent se produire presque aussi facilement qu'avec le chloroforme pur.

c) *Association du chloroforme et du chloral* (Forné). On administre au patient 2 à 5 grammes d'hydrate de chloral « per os » une heure avant l'anesthésie au chloroforme. On supprime ainsi chez les malades craintifs ou rebelles, l'excitation du début de la chloroformisation et surtout, on diminue les risques de syncope du début. Cependant, le chloral est vaso-dilatateur et déprimeur du cœur. Il favorise donc les hémorragies en nappes et la syncope cardiaque secondaire.

d) *Association du chloral à la morphine et de leur mélange au chloroforme* (Trélat-Perrier). L'association du chloral à la morphine réalise une analgésie sans anesthésie et Trélat administrait à ses malades, selon l'âge, une potion contenant de 4 à 9 grammes d'hydrate de chloral pour 20 à 40 grammes de sirop de morphine dans 120 grammes d'eau. Au bout d'une heure, et parfois après quelques incidents. (polypnée, tachycardie, nausées) le sujet est plongé dans un sommeil comateux qui dure une heure et durant lequel, seules, les petites interventions peu douloureuses sont permises. Dans le cas con-

traire, on administrera le chloroforme. On supprime alors la période d'excitation et il faut très peu de chloroforme pour entretenir une anesthésie complète. Mais le réveil est très long, le malade sort de sa torpeur au bout de 36 à 48 heures seulement.

e) *Association du protoxyde d'azote à l'éther* (Clover). L'instrumentation est compliquée. Paul Bert a fait remarquer que ce mélange est détonnant et expose à de graves accidents. Aussi la méthode qui consiste à sidérer le malade par le protoxyde d'azote et à continuer l'anesthésie avec l'éther est-elle peu employée, d'autant plus qu'elle n'est guère supérieure à l'emploi de l'éther seul.

f) *Association de l'alcool au chloroforme et à l'éther* (Stéfani et Vachetta). On accélère les premières phases de l'anesthésie et c'est tout, mais les auteurs pensent, sans grandes preuves à l'appui, qu'on diminue ainsi les risques de syncope.

g) D'autres procédés ont encore été préconisés : *Association de la cocaïne au chloroforme* (Obalinsky). *Du diméthylacétal au chloroforme* (Von Mering) plus récemment de *génoscopolamine au chloroforme* (0 gr. 003 une heure avant l'anesthésie) on de *Somnifène Roche* (1 à 2 cc 1 heure 1/2 avant l'opération).

h) *Association atropine-morphine et chloroforme* (Dastre et Morat). C'est sans doute là la meilleure méthode car elle réalise la paralysie du système parasymphathique le plus souvent responsable des accidents immé-

diats de la chloroformisation. Cependant, l'atropine produit souvent des phénomènes d'excitation excessifs.

C'est pour cela qu'il est sage de lui associer la morphine. Environ 30 minutes avant l'anesthésie, on administrera au sujet 1 cc 1/2 de la solution suivante en injection sous-cutanée :

Chlorhydrate de morphine ..	10 centigrammes
Sulfate d'atropine.....	5 milligrammes
Eau distillé	10 grammes

Dans ces conditions, l'anesthésie se fait avec le plus grand calme, rapidement. Le réveil est meilleur, les suites sont bonnes ; notamment en ce qui concerne les vomissements, à cause de l'effet anti-nauséeux de l'association atropine — morphine. Mais nous savons déjà que l'atropine qui rend le sujet hypovagotonique le rend ainsi moins réceptif aux anesthésiques. Cette méthode, excellente chez les sujets hypervagotoniques, le sera moins chez les hypovagotoniques qui dormiront très mal et qui bénéficieraient plus avantageusement de l'ésérine à faible dose.

Pour diminuer les chances d'accidents, il faudra aussi soigneusement préparer le malade, à jeun depuis la veille, sans qu'il soit pour cela en état de dénutrition ou de déshydratation, ce qui aurait pour résultat de favoriser les accidents tardifs de l'anesthésie.

Enfin, il sera important de s'assurer d'un anesthésiste calme, attentif et expérimenté.

Malgré ces précautions, des accidents syncopaux peuvent survenir. Nous allons voir comment il faut les traiter : nous envisagerons d'abord les syncopes respiratoires ensuite les syncopes cardiaques.

TRAITEMENT DES SYNCOPES RESPIRATOIRES DE L'ANESTHÉSIE

Les syncopes respiratoires offrent un caractère de moindre gravité que les syncopes cardiaques, car, qu'elles se produisent au début de l'anesthésie (syncope réflexe) ou à la fin de l'anesthésie (syncope toxique), la plupart du temps, le cœur continue à battre après l'arrêt de la respiration. Par conséquent, par les moyens que nous allons indiquer, nous pourrions réanimer le centre respiratoire inhibé sans qu'il s'ensuive pour le patient anesthésié un aussi grave danger que dans l'arrêt primitif du cœur. Le danger vient du retentissement de l'arrêt respiratoire sur l'appareil cardiaque : d'abord ralentissement, par excitation de centres pneumogastriques du bulbe, véritable phénomène de défense qui donne aux sauveteurs le temps d'agir. Ce ralentissement cardiaque dure un temps variable selon l'état physiologique. Au cours de l'anesthésie, il faut de 4 à 5 minutes pour obtenir l'arrêt cardiaque après l'arrêt respiratoire. Il est à noter qu'avant de s'arrêter définitivement, le cœur présente quelques contractions accélérées. Cette période constatée, il sera nécessaire d'agir très vite et encore sera-t-il souvent trop tard.

Etant donné ce que nous savons sur le mécanisme des syncopes respiratoires, nous pouvons dire dès maintenant qu'en cas de syncope du début, la médication devra surtout s'appliquer à stimuler le centre respiratoire inhibé. D'où grosse utilité des agents pharmaco-dynamiques. Au contraire, dans la syncope secondaire toxique, ce sont surtout les manœuvres de respiration artificielle qui, en assurant au toxique une élimination rapide, permettront au centre respiratoire de reprendre son libre jeu. De toute façon, et dans les deux cas, les deux méthodes s'intriquent et devront être pratiquées de concert.

1° Prophylaxie des syncopes respiratoires

Ce qui caractérise ces syncopes, c'est l'arrêt de la respiration, laquelle se traduit par une cyanose de plus en plus marquée du sujet qui asphyxie. Pour Enderson, l'asphyxie de la syncope secondaire serait due à un état d'acapnie qui entraîne la diminution de la ventilation pulmonaire que l'on observe couramment au cours de la narcose.

Cette diminution de la ventilation réaliserait à son tour une anesthésie (analogie des phénomènes anesthésiques et asphyxiques) qui produit l'état asphyxique. Aussi, en ajoutant 5 % d'anhydride carbonique au mélange d'air et d'anesthésique, on obtient une augmentation de l'amplitude et du nombre des mouvements respiratoires qui peuvent faire passer la ventilation

de 3 litres par minute à 15, 20, 30, 35 litres et plus. Lundy, à la clinique Mayo de Manchester, étudie la méthode et confirme ses bons résultats sur 1.350 observations recueillies en 1925.

Mais si des accidents éclataient il faudrait aussitôt intervenir. Les moyens employés seront à la fois mécaniques et chimiques.

2^o Moyens mécaniques d'excitation du centre respiratoire

En tête il faut placer la *respiration artificielle* connue et pratiquée depuis longtemps déjà. Les méthodes se sont de nos jours perfectionnées, au point que des appareils spéciaux permettent aux sauveteurs de pratiquer la respiration pendant longtemps et sans fatigue, même sur des sujets placés sur la table d'opération.

Par ces manœuvres on excite le centre respiratoire car : « l'inspiration appelle l'expiration, et l'expiration appelle l'inspiration ».

a) *Méthodes sans appareils* : Elles mettent en jeu les parois thoraciques par différents moyens :

PROCÉDÉ DE SYLVESTER : Le sujet est étendu sur le dos et l'aide élève les bras en haut et en arrière, puis les abaisse d'arrière en avant en comprimant le thorax lorsqu'il revient le long du corps. Méthode excellente qui présente l'inconvénient de demander beaucoup de forces et qui, laissant le sujet sur le dos, ne combat

pas la chute de la base de la langue et ne favorise pas l'écoulement des mucosités.

PROCEDE DE SCHAEFER : Le sujet est sur le ventre. Les inconvénients précédents disparaissent. Le sauveteur est à cheval sur l'asphyxié et lui comprime rythmiquement la base du thorax. C'est la méthode la plus universellement admise actuellement et elle est officiellement conseillée en France. Elle permet surtout à l'action médicale de s'exercer concurremment.

b) *Méthodes avec appareils* : Ces méthodes, toutes plus ingénieuses les unes que les autres, visent à essayer de produire, d'une façon mécanique, des mouvements respiratoires par action externe. Les unes ont essayé de reproduire le double mouvement d'inspiration et d'expiration forcées ; d'autres essayent d'obtenir la réalisation la plus parfaite du mouvement physiologique d'expiration forcée.

Nous ne ferons que citer le *Biomotor d'Eisenmenger*, de Vienne, véritable ventouse qui entoure l'abdomen du sujet et se propose d'agir sur la masse abdominale laquelle à son tour agira sur le diaphragme. Il n'est pas utilisé en France.

Plus importants sont les appareils de Panis et Cheron, qui recherchent l'applatissage de la cage thoracique et accessoirement de l'abdomen par une pression exercée suivant le diamètre antéro-postérieur.

APPAREIL DE G. PANIS : Il comprend un support métallique portant l'inscription « à plat ventre » et sur

lequel on place la patient. Autour du dos, on serre une sangle large. Par des jeux de levier on comprime le thorax. La face est libre ce qui permet d'employer un masque à oxygène si on le désire.

APPAREIL DE L. CHERON : Il agit à la fois sur le thorax qu'il comprime et sur la diaphragme qu'il refoule par l'intermédiaire de la masse viscérale.

APPAREIL DE COT : Il ne se préoccupe pas de reproduire tel ou tel procédé manuel, mais bien d'effectuer le mieux possible le mouvement d'expiration forcée, en s'appuyant sur les dernières données radioscopiques en cinématique respiratoire.

APPAREIL DE DAUTREBANDE : Qui permet à la fois la pratique de la respiration artificielle et des insufflations d'air.

APPAREIL DE LEON BINET ET JEAN GOSSET : Les dispositifs précédents sont difficiles si non impossibles à employer en milieu chirurgical. Aussi le Professeur Léon Binet et Jean Gosset ont-ils mis au point un appareil spécial qui porte leur nom et que l'on peut fixer à la table d'opération. On évite ainsi tout danger du côté de la plaie opératoire. L'appareil est formé de deux systèmes de leviers puissants qui, quand on les abaisse, appuient sur la cage thoracique et déterminent une expiration forcée. C'est le véritable appareil qu'il importe au chirurgien de connaître et nous allons le décrire :

Il est formé de deux éléments symétriques que l'on fixe à la table d'opération. Chacun des éléments compor-

te d'abord une pièce de fixation à la table (avec une portion verticale, laquelle supporte le levier ; et une baguette horizontale pivotante qu'on place transversalement et qu'on enclenche avec le même dispositif de l'autre élément) ensuite un levier. C'est une simple barre métallique. L'une des extrémités est mobile autour d'un axe fixé sur la branche verticale de la pièce de fixation à la table. L'autre extrémité est destinée à être maniée par l'anesthésiste. A sa partie moyenne, à hauteur du thorax du malade, se trouve une palette concave rembourrée qui s'appliquera sur la partie inférieure et latérale du thorax. Le montage est très facile et très rapide. Le fonctionnement est simple, les leviers se maniant comme les manches d'un grand soufflet et ils permettent d'obtenir sans fatigue une pression énergique.

c) *Méthodes qui excitent le centre respiratoire par voie réflexe* : Elles devront toujours être mises en jeu par un aide, pendant qu'on continue la respiration artificielle.

TRACTIONS RYTHMIQUES de la langue. C'est la méthode de Laborde, laquelle fut très défendue et très critiquée. La langue, saisie avec une pince ou une presse, sera tirée rythmiquement à la cadence de 15 à 20 à la minute.

Le Professeur Léon Binet et Henri Cardot, chez un poisson sorti de l'eau depuis assez longtemps pour que la respiration ait cessé, ont rappelé des mouvements respiratoires pendant quelques instants par excitation de la bouche à l'aide d'une pince introduite (réflexe labio-operculaire).

Il ne faudra pas oublier non plus *les frictions* sur le

corps, les *tapes* sur le visage. On a conseillé aussi les *excitations conjonctivales* produites par des substances irritantes (réflexe conjunctivo-respiratoire de Lumière et Chevrotier).

3^o Moyens chimiques d'excitation du centre respiratoire

Ils comprennent les inhalations de Carbogène et des substances pharmacologiques.

a) *Inhalations de Carbogène*. Elles reposent sur le fait que l'*anhydride carbonique* est l'un des meilleurs excitants du centre respiratoire (Henderson — Miescher — de Mosso). Nous avons vu que cette méthode était employée pour la prophylaxie de la syncope respiratoire. Mais White, dans plusieurs cas d'asphyxie au cours d'anesthésies, a obtenu par cette méthode le rétablissement de la respiration. D'autres auteurs (Doppler, Dzialoszywski, Fischer) emploient en outre le CO^2 après l'anesthésie, sous forme de courtes séances d'inhalation durant 2 ou 3 jours pour éviter les collapsus pulmonaires, les pneumonies et broncho-pneumonies. Une statistique de 3.000 cas a même montré l'utilité de cette méthode.

Le carbogène fut introduit en France pour la première fois par Cot, il y a à peine 2 ans et depuis il a définitivement remplacé l'emploi de l'oxygène pur. C'est un gaz (5 % de CO^2 + 95 % d' O^2) vendu dans des obus. Son emploi est facile. Il suffit de faire chez l'asphyxié la

respiration artificielle avec l'un des appareils déjà étudiés tandis qu'on lui administre le carbogène à l'aide d'un masque dont les modèles sont nombreux (Nicloux et Legendre — Fernex).

b) *Substances pharmacologiques* : Elles ont fait récemment l'objet d'études spéciales auxquelles le Professeur Léon Binet a contribué, notamment par l'étude complète de l'action de la caféine.

Parmi ces substances, il faut citer :

LA LOBELINE : D'après les travaux de C. Heymans elle agit indirectement sur le centre respiratoire par l'intermédiaire du nerf carotidien. Son action est nettement stimulante comme l'ont montré les travaux de Dreser et Wieland.

LE CAMPHRE : Il a aussi une action nette d'excitation sur le centre respiratoire. On peut l'employer sous forme d'huile camphrée et nous avons vu que certains auteurs l'ont même employé en injection intra-veineuse (Gautrelet, Le Moignic), Cot préconise l'emploi d'une huile végétale très pure et neutre, de la pousser très doucement sans dépasser 2 cc. Il ne faut pas la répéter avant 30 ou 60 minutes et ne pas dépasser la dose de 6 à 8 cc.

L'HEXETONE : C'est un isomère du camphre dont l'action serait supérieure au camphre lui-même. Certains auteurs sont parvenus à accroître et parfois à ramener à la normale la fréquence et l'amplitude de la respiration de lapins profondément intoxiqués par la

morphine. Ils employèrent 1 à 2 centigrammes d'hexétone par kg. dissous dans une solution de salicylate de soude en injection intra-veineuse. Le salicylate de soude aurait lui-même une action tonique sur le centre respiratoire.

LA CORAMINE : à dose modérée stimule la respiration par excitation des zones réflexogènes sino-carotidiennes. A dose suffisante elle excite directement le centre respiratoire.

LE PENTAMÉTHYLÈNE TÉTRAZOL est un excitant direct du centre respiratoire.

LA SPARTÉINE : Elle agit sur le centre respiratoire par voie réflexe dont le point d'origine est la zone sino-carotidienne.

LA CAFÉINE : elle a sur le centre respiratoire une action indiscutable. Déjà, Parisot, Jean Camus, René Bloch et Heitz ont montré qu'au cours de la rachistovainisation expérimentale, l'injection intra-rachidienne de caféine est capable de rappeler la respiration. Mais ce sont les recherches du Professeur Léon Binet qui ont mis en évidence l'action de la caféine sur un centre respiratoire inhibé. Ces recherches furent poursuivies sur le chien dont le centre respiratoire fut inhibé par la morphine ou une toxine ; et sur le *Gobius Lota* au Laboratoire de Biologie Maritime de Tamaris-sur-Mer.

Sur le chien, le Professeur Léon Binet a utilisé la technique préconisée par J.F. et C. Heymans qui permet d'analyser le comportement d'une tête isolée du corps

et perfusée par un donneur. C'est ainsi que l'injection de 0 gr. 10 de caféine dans le segment artériel carotido-carotidien anastomosant les deux animaux, amène dans la tête du chien perfusé au bout d'une minute 1/2 des mouvements respiratoires amples, séparés par des pauses de 8 à 10 secondes, alors que cette tête ne respirait plus. Dans une expérience analogue, mais où les mouvements respiratoires du chien perfusé étaient très faibles, il a vu dans les mêmes conditions une augmentation considérable de la fréquence des mouvements respiratoires pendant 15 minutes.

Sur le poisson, le Professeur Léon Binet expérimenta ingénieusement et de la façon suivante avec le Professeur H. Cardot :

Quatre gobies évoluent dans 800 cc d'eau de mer. On verse dans leur bocal 30 cc d'eau chloroformée. Rapidement ils perdent l'équilibre et nagent le ventre en l'air. Quand ils ne respirent plus, on en prend deux que l'on remet dans de l'eau de mer ordinaire. Ils ne reprennent plus leur respiration. Les deux autres sont introduits dans la même quantité d'eau que les précédents mais contenant de la caféine à la dose de 0 gr. 50 %. Deux à trois minutes plus tard, ils respirent puis s'agitent et survivent définitivement.

Le même auteur opéra aussi sur une tête de poisson isolée de l'organisme et perfusée à l'aide d'une solution appropriée. Son centre respiratoire avait été au préalable inhibé par le chloroforme. Sous l'influence de la caféine les mouvements respiratoires ont repris. Ils reprirent même après une seconde intoxication par le

même anesthésique et sous l'influence du même agent pharmacologique.

Ces recherches ont permis au Professeur Léon Binet de conclure en soulignant la puissante action de la caféine sur un centre respiratoire inhibé.

TRAITEMENT DES SYNCOPES CARDIAQUES DE L'ANESTHÉSIE

1° Procédés anciens

Il y a quelques cinquante ans encore, les chirurgiens étaient à peu près désarmés devant une syncope cardiaque précédant la syncope respiratoire. Divers procédés furent bien conseillés : *faradisation du segment cervico-dorsal de la moelle* dans le but de ramener l'action des accélérateurs cardiaques. Bryant, en Angleterre, conseillait et avait même obtenu des résultats par *inhalation de nitrite d'Amyle* qui corrigeait seulement l'anémie des centres nerveux. Il en est de même de la *méthode de Nélaton ou de l'inversion totale*, qui consiste à renverser le malade la tête en bas.

En même temps, on pratiquait des tractions rythmées de la langue, la respiration artificielle et d'une façon générale on se servait des moyens employés pour lutter contre la syncope respiratoire. On y associait tous les toni-cardiaques possibles : *éther, huile camphrée, strychnine, caféine, adrénaline* en injections sous-cutanées, tandis qu'on pratiquait des injections intra-cardiaques de *sérum physiologique* chaud (Duval), de *caféine* (Delbet)

et même d'*huile camphrée* intra-veineuse (Le Moignic, Gautrelet).

On a aussi préconisé les *massages du cœur*, soit par voie trans-diaphragmatique au cours des laparatomies, soit après incision du thorax au niveau du 3^e espace intercostal gauche dans tous les autres cas. On a conseillé aussi la *transfusion avec réoxygénation sanguine* (Méthode de Cot). Mais aucune de ces méthodes ne présentent l'efficacité de celles que nous allons étudier maintenant.

2^o Procédé par injection intra cardiaque d'adrénaline

C'est le procédé que Zuntz a publié en 1919 en employant l'adrénaline en injections intra-cardiaques. Après avoir connu une grande vogue, ce procédé fut peu à peu battu en brèche. Beaucoup préférèrent l'huile camphrée intra-veineuse (Cotte de Lyon) et Petit-Dutaillis lui reproche son action éphémère. Pour lui, elle amènerait un réveil des contractions cardiaques qui s'épuisent ensuite très rapidement en laissant une syncope secondaire mortelle. Elle a des indications et des contrindications formelles que nous passerons très rapidement en revue et que Castan a bien mises en relief dans sa thèse à laquelle nous emprunterons les passages suivants :

A. Valeur des injections intracardiaques d'adrénaline dans le traitement des syncopes anesthésiques en général

« Les effets puissamment cardiotoniques de l'adrénaline sont connus depuis déjà longtemps.

« Olivier et Sharpey-Schafer étudièrent les premiers en 1895, les effets sur la circulation sanguine, d'une solution d'extraits surrénaux injectée dans une veine.

« Ils constatèrent aussitôt après chaque injection une élévation intense de la pression qu'ils attribuèrent d'une part, à la contraction des artères périphériques ; d'autre part, à l'action [des extraits surrénaux sur les oreillettes et les ventricules.

« Cette action sur le myocarde fut nettement démontrée par ces auteurs : après section des vagues ou leur paralysie par l'atropine, l'injection d'extraits surrénaux produisait une accélération et une augmentation de force des contractions, ce qui excluait une action centrale d'origine bulbaire.

« L'injection d'extraits surrénaux produisait toujours une élévation de la pression chez un animal anesthésié au chloralose, substance paralysant les vaso-constricteurs, ce qui excluait une action d'origine périphérique dans l'augmentation de la T.A. et prouvait manifestement l'action cardiotonique des extraits surrénaux.

« Après la découverte de l'adrénaline par Takamine, en 1901, Madame Gatin-Gruzewska et Maciag identifièrent les effets de cette substance obtenue synthétiquement avec ceux des extraits surrénaux. En expérimentant sur des cœurs isolés de lapins, ils constatèrent également l'augmentation de l'amplitude des systoles et l'accélération des battements cardiaques, consécutives à l'injection d'adrénaline.

« Il était donc logique d'utiliser cette action puissamment cardiotonique de l'adrénaline dans le traitement

des états syncopaux observés au cours des anesthésies et dont la plupart à l'exception des syncopes respiratoires, ont pour « primum movens » l'arrêt du cœur.

« Il n'était pas moins rationnel d'injecter dans le cœur même cette substance, car, injectée à un endroit quelconque de la périphérie, l'adrénaline, en raison de la stase sanguine consécutive à l'arrêt des battements du cœur, ne pourrait venir exercer ses effets sur le myocarde. C'est sans doute en considération de cela que le Professeur Delbet eut l'idée, alors que les effets cardiotoniques de l'adrénaline n'avaient pas encore été mis à profit dans le traitement des syncopes anesthésiques, de pratiquer une injection de caféine dans le cœur d'un syncopé, sans succès d'ailleurs.

« Nous ne pensons pas, toutefois, que dans un état syncopal, la caféine puisse être substituée à l'adrénaline en injection intracardiaque, car cette dernière possède une action beaucoup plus énergique, qui arrive à déclencher plus facilement les premières contractions.

« Les effets de l'adrénaline étant néanmoins très fugaces il convient de pratiquer, aussitôt après l'avoir injectée dans le cœur, une injection sous-cutanée de caféine, qui a une action beaucoup plus durable sur le myocarde.

« Cette injection de caféine, faite à un endroit quelconque de la périphérie, n'aura pas une action illusoire comme celles qu'auparavant on pratiquait systématiquement dès que l'arrêt du cœur avait été constaté au cours d'une anesthésie, du fait que la circulation aura été rétablie par une injection préalable d'adrénaline dans le cœur.

« On devra pratiquer cette injection intracardiaque d'adrénaline aussitôt que l'arrêt du cœur aura été constaté, au début ou au cours d'une anesthésie (sauf au cours de la chloroformisation) : la technique étant très simple (voir pour Atropine) elle pourra être faite très rapidement. On pourra la faire délibérément et sans aucune hésitation, le traumatisme qu'elle occasionne est aussi insignifiant, peut-on dire, que celui d'une injection sous-cutanée. »

B. Les injections intracardiaques d'adrénaline dans les syncopes du début de la chloroformisation.

« Dans la statistique, ce qui frappe le plus après le nombre important des réanimations obtenues grâce à l'adrénaline intracardiaque, c'est le succès presque absolu de la méthode dans certaines catégories de syncopes et notamment, dans le traitement des syncopes du début de la chloroformisation, et son échec, en général, dans la thérapeutique des syncopes secondaires de la chloroformisation. Une telle inégalité dans les résultats devait faire penser, après avoir éliminé les fautes dans l'application de la méthode, à une possibilité de pathogénie spéciale à chacune de ces deux catégories d'accidents.

Connaissant, d'après les travaux de Bardier et Stil-munkès, l'action mortelle de l'adrénaline sur les chiens chloroformisés, lorsque cette substance est injectée directement dans une veine et étant convaincu, par l'expérimentation, que cette association était aussi nocive chez l'homme, on s'est demandé si cette noci-association

pouvait avoir lieu dans la syncope du début de la chloroformisation.

La constance des résultats positifs, lorsqu'on emploie l'adrénaline en injections intracardiaques pour combattre ces syncopes réflexes initiales, lui faisait présumer déjà qu'elle ne pouvait exister. L'étude des différents travaux qui ont été faits sur le mécanisme des syncopes primitives, a confirmé ces vues.

Nous avons déjà montré que Garrelon, Santenoise et Thuillant ont indiqué que les *individus normalement vagotoniques* paraissaient s'imprégner plus rapidement de l'anesthésique, alors que les *individus normalement hypovagotoniques* paraissaient s'imprégner plus lentement. D'après ces notions, la constatation d'un réflexe oculo-cardiaque très marqué devrait mettre en garde contre une imprégnation trop rapide de l'organisme par le chloroforme ; en administrant avec beaucoup de mesure cet anesthésique chez un hypervagotonique, on pourrait parfois éviter ainsi la syncope dite toxique.

La constatation d'un réflexe oculo-cardiaque également très positif devrait toujours conduire à pratiquer une injection d'atropine pour éviter la syncope que l'on peut observer tout au début de l'anesthésie et qui est, souvent, la conséquence d'une hypervagotonie exagérant un réflexe normal.

Pendant cette première période, le chloroforme, pour arriver aux poumons, irrite les fibres du trijumeau en passant au contact de la muqueuse nasale et les fibres du laryngé supérieur au niveau de la muqueuse laryngée. Cette irritation se réfléchit dans le bulbe sur les fibres

modératrices du pneumogastrique et se traduit par un ralentissement, assez rarement par un arrêt, du cœur et de la respiration. Si la syncope réflexe ne se produit pas, ce qui arrive dans la grande majorité des cas, le chloroforme arrive aux poumons, traverse les parois alvéolaires et va se dissoudre dans le sang qui va le céder d'abord au cerveau. L'influence du chloroforme sur l'encéphale se traduit par des troubles de l'idéation, de la loquacité, des hallucinations. Puis, le malade se calme et s'endort.

Quelques minutes après, l'influence de l'anesthésique s'exerce sur la moelle : on observe alors successivement l'abolition de la sensibilité tactile et de la sensibilité à la douleur. L'anesthésie n'est pas encore suffisante au point de vue chirurgical, et le chloroforme doit encore être continué jusqu'à ce que l'on ait obtenu la disparition des réflexes et la résolution musculaire complète. Cette période, pendant laquelle le chloroforme se fixe sur les territoires de la moelle, est appelée *phase médullaire*. Elle est exempte d'accidents.

Pour que l'anesthésie soit complète, comme nous l'avons déjà vu, il faut que tous les muscles de la vie de relation soient paralysés. Aussi doit-on continuer à administrer le chloroforme jusqu'à ce que son action sur le bulbe aboutisse à l'abolition du réflexe oculo-palpéral, qui indique que l'on a atteint alors la phase bulbaire. Dès que ce réflexe a disparu, le chloroforme doit être administré avec une très grande prudence. A partir de ce moment, en effet, le rôle de l'anesthésiste est très délicat : il doit continuer à donner assez de chlo-

roforme pour que l'opéré conserve son état de résolution musculaire, et pas trop pour ne pas avoir d'accident.

Si, à ce moment, le chloroforme est un peu trop « poussé » on peut avoir une *syncope bleue*, avec arrêt de la respiration et cyanose des téguments.

Cette syncope est, en général, d'un pronostic bénin, si la respiration artificielle est immédiatement pratiquée.

Elle est symptomatique d'une atteinte du centre respiratoire situé, comme on le sait, au niveau du bulbe.

Une autre variété de syncope peut également être observée à cette période d'anesthésie confirmée. Elle présente un caractère plus grave, car elle est symptomatique d'une trop grande fixation de chloroforme par le cœur dont les fibres ont, comme les centres nerveux, une affinité élective pour le chloroforme par leur richesse en lipoides phosphorés. Cet empoisonnement du cœur provoque de la fibrillation ventriculaire amenant rapidement le collapsus cardiaque. C'est la *syncope toxique* ou *syncope secondaire* dont le pronostic est sérieux, même lorsqu'elle est immédiatement et convenablement traitée.

a) *Mécanisme de la syncope réflexe ou syncope du début* : Le Professeur Charles Richet attribue cette syncope à une intoxication brutale. A la suite d'une forte inspiration dans un air surchargé de chloroforme, le sang se trouvant dans le champ pulmonaire se chargerait de chloroforme en grand excès et arriverait ainsi vers le cœur gauche. La tension du chloroforme dans le sang du cœur gauche et des coronaires deviendrait si considérable que les cellules ganglionnaires s'imprèneraient

et seraient aussitôt paralysées. Une seule inspiration profonde dans cet air saturé de chloroforme déterminerait l'arrêt brusque du cœur et la mort immédiate.

Certaines expériences du Professeur Roger autorisent à penser que cette syncope du début serait plutôt due à l'exagération d'une action réflexe normale, qu'à une imprégnation brutale du myocarde par le chloroforme.

Cet auteur, expérimentant sur le lapin, a constaté que la projection de vapeurs irritantes sur un point quelconque de la muqueuse des voies aériennes, depuis les fosses nasales jusqu'aux ramifications bronchiques, provoquait un grand nombre de réflexes du côté du cœur et des poumons : le nom de *pnéo-pnéiques* a été donné aux réflexes qui se traduisaient par une modification du rythme respiratoire, et celui de *pnéo-cardiaques*, à ceux portant sur l'appareil circulatoire.

Lorsqu'on projette brusquement des vapeurs irritantes (Az H³ et surtout chloroforme et éther) dans les fosses nasales, on observe un arrêt momentané de la respiration en expiration et une chute de la pression sanguine suivie de grandes oscillations systo-diastoliques avec hausse de la pression au-dessus de son chiffre initial.

On constate les mêmes phénomènes quand l'animal respire par une canule trachéale. Et les manifestations cardiaques sont également les mêmes quand l'animal est soumis à la respiration artificielle ; ce qui prouve nettement le mécanisme réflexe de ces manifestations cardiaques et exclut l'action directe du chloroforme sur le myocarde.

Les phénomènes que l'on observe du côté du cœur doivent être attribués à l'action simultanée de puissances antagonistes, l'une qui tend à abaisser la pression et l'autre qui tend à l'élever. L'action dépressive est due au pneumogastrique, car elle est supprimée par la vagotomie double.

Garrelon, Leleu et Thuillant ont étudié l'action d'une injection d'atropine chez le lapin. On sait que, chez cet animal, l'action de cet alcaloïde se manifeste immédiatement sur les centres cardiaques et, longtemps après seulement, sur les centres bulbaires, et ces auteurs ont vu que l'excitation du bout périphérique d'un vague ne provoquait plus d'inhibition cardiaque, alors que la même excitation portée sur la continuité de l'autre vague intact était suivie d'un arrêt du cœur.

Il résulte de ces expériences que les excitations portées sur le pneumogastrique intact peuvent gagner le bulbe par voie centripète, et là, s'amplifier et se réfléchir sur le cœur par les fibres modératrices. Les renforcements que ces excitations acquerraient dans le bulbe seraient assez considérables pour vaincre l'action de l'atropine, alors que les mêmes excitations portées sur le bout périphérique de l'autre vague, et qui ne peuvent plus s'amplifier en passant au niveau du bulbe, n'arrivent pas à vaincre cette action paralysante de l'atropine pour le système nerveux inhibiteur intra-cardiaque.

Connaissant ce rôle amplificateur des centres bulbaires, il est possible d'expliquer comment une légère irritation de la muqueuse nasale, par quelques bouffées de chloroforme, peut déclencher une syncope réflexe. Si

le sujet est hypervagotonique, l'excitation des fibres du trijumeau portée aux centres pneumogastriques bulbaires s'y trouvera singulièrement amplifiée et provoquera une réaction très exagérée qui aboutira à un arrêt momentané ou définitif du cœur. Si les battements du cœur ne reprennent pas, on est en présence de ce qu'il est convenable d'appeler « une mort par inhibition ».

Elle paraît être de même nature que celle que l'on peut obtenir par des procédés mécaniques et non plus, cette fois, par des substances volatiles telles que le chloroforme, l'éther ou l'ammoniaque.

Cette « mort par inhibition » du début de la chloroformisation a la même soudaineté, la même brutalité que celle que Goltz réalisait le premier expérimentalement en 1862 par des procédés mécaniques : après avoir laparotomisé une grenouille et avoir mis à nu ses organes abdominaux, il portait de petits coups sur l'intestin et l'estomac et voyait le cœur s'arrêter en diastole.

Chez l'homme, on peut voir survenir aussi pareil arrêt du cœur à la suite d'un violent coup de poing porté à l'épigastre (« coup bas » des boxeurs). On dit aussi qu'il y a eu mort par inhibition.

Dans ces deux cas, il y a eu un réflexe inhibiteur, déclenché par une excitation trop forte, s'étant réfléchie au niveau du cœur et ayant causé son arrêt. C'est toute l'explication que l'on puisse donner de ce phénomène.

Le mécanisme pathogénique de ces morts par inhibition étant de même nature que celui des syncopes réflexes du début de la chloroformisation, on pourra lutter contre ces réflexes mortels par une injection d'adrénaline intracardiaque.

b) *L'adrénaline dans le traitement de la syncope réflexe du début de la chloroformisation* : le myocarde contient, dans son épaisseur des ganglions nerveux qui assurent son automatisme.

Ces battements sont soumis à deux actions antagonistes : une frénatrice exercée par les pneumogastriques, l'autre accélératrice par les sympathiques. Normalement, ces deux forces s'équilibrent de telle façon que le cœur bat à un rythme de 70 à 75 par minute.

La diminution du nombre où l'arrêt des battements peut provenir soit de l'exagération de l'action frénatrice du vague, soit de la diminution de l'action accélératrice du sympathique ou bien des deux à la fois. Expérimentalement, on peut mettre l'action frénatrice du pneumogastrique en évidence en l'excitant par un courant d'intensité moyenne. Cette action frénatrice du vague sera mise encore plus en relief, si l'on arrive à diminuer en même temps l'action accélératrice des sympathiques. Car, on sait que l'adrénaline tient cette action sous sa dépendance en excitant les terminaisons du système sympathique, au point de jonction myo-neural.

Cet effet accélérateur de l'adrénaline a été mis en lumière par Sharpey-Schafer en 1894. Cet auteur injectait dans une veine, de l'extrait de surrénal après section des vagues, et voyait les contractions du cœur s'accélérer énormément.

Le professeur Roger a étudié l'action du pneumogastrique sur le cœur des animaux, chez lesquels l'action accélératrice du sympathique était supprimée du fait qu'ils étaient décapsulés.

Chez l'animal décapsulé, on ne constate pas comme chez l'animal normal, à la suite d'une vagotomie double, d'élévation de la pression, les terminaisons du sympathique n'étant plus excitées par l'adrénaline. D'autre part, l'excitation du bout périphérique des pneumogastriques sectionnés, chez un animal décapsulé, se traduit au niveau du cœur par des arrêts beaucoup plus longs que chez l'animal normal. Si, chez cet animal privé de ses surrénales on injecte de l'adrénaline dans le sang, le cœur réagira aux excitations du vague comme un animal normal jusqu'à ce que l'action de l'adrénaline injectée soit épuisée.

A la suite de ces expériences, *on peut donc concevoir la syncope réflexe du début comme résultant d'un double mécanisme : d'une part, excitation des centres bulbaires pneumogastriques hypersensibles ; d'autre part, déficience de la sécrétion des surrénales d'où hypoexcitabilité des accélérateurs.*

L'injection d'adrénaline dans le cœur, où s'affrontent les deux forces antagonistes, suffira à vaincre l'action inhibitrice en renforçant l'action accélératrice.

C. Contre indication des injections intracardiaques d'adrénaline : les syncopes chloroformiques secondaires.

Dans les syncopes cardiaques toxiques, la respiration artificielle a aussi son utilité, mais à une seule condition : c'est que la circulation sanguine soit rétablie. De là, l'utilité d'une thérapeutique cardiaque.

Le cœur étant arrêté, seule la masse de sang se trouvant dans les poumons, au moment de l'arrêt de la cir-

culatlon, aura sa teneur en chloroforme diminuée par la ventilation. Pour que la respiration artificielle soit vraiment efficace et réussisse à chasser le chloroforme en excès, il faut que la masse totale du sang passe dans le champs de ventilation. On obtiendra cette aération de tout le sang en provoquant des contractions cardiaques, seul moyen de rétablir la circulation.

C'est dans ce but que l'adrénaline, toujours pour ses propriétés cardiotoniques, a été employée pour cette variété de syncope. Malheureusement, comme on peut le constater en se rapportant aux observations de syncopes chloroformiques secondaires, cette méthode de réanimation a été, la plupart du temps, inopérante dans cette catégorie d'accidents, au contraire de ce qui s'est passé dans les autres variétés de syncopes, où le traitement par l'adrénaline intracardiaque n'a presque enregistré que des succès.

En effet, sur 9 cas de syncopes chloroformiques secondaires, 2 fois seulement l'adrénaline aurait réussi à « dépanner » le cœur¹ : ce qui fait une proportion de succès de 22 % environ, alors que dans les autres catégories d'anesthésiques elle est de 90 % (rachianesthésies) et de 83 % (anesthésiques divers). Et cette proportion de 22 %, qui aurait une certaine valeur si elle correspondait à la réalité des faits, paraît très inexacte et nous croyons que le nombre des succès est bien inférieur pour différentes raisons.

Tout d'abord, parce qu'il est étonnant de ne trouver

1. Et encore ces 2 cas sont-ils très discutables comme nous le verrons plus loin.

dans la littérature médicale que 9 cas de syncopes chloroformiques secondaires traitées par l'adrénaline intracardiaque ; ce chiffre est vraiment peu important quand on songe au nombre d'anesthésies au chloroforme qui sont administrées journellement. C'est, en effet, un anesthésique très couramment employé. Certains auteurs l'emploient même systématiquement, estimant que c'est avec lui que l'on obtient le plus grand calme abdominal. Et les opérations sur l'abdomen sont aujourd'hui de plus en plus nombreuses. Le nombre des syncopes devrait donc être en proportion de son emploi : ce qui nous permet de penser que le nombre de 9 est au-dessous de la vérité et que tous les insuccès n'ont pas dû être publiés.

Ce qui frappe également dans la statistique, c'est la proportion de syncopes réflexes du début par rapport aux syncopes secondaires (9 syncopes secondaires pour 5 syncopes réflexes). Cette proportion n'existe pas dans la réalité, les syncopes toxiques secondaires étant beaucoup plus nombreuses que les syncopes du début.

Enfin, Castan connaît, à titre personnel, 4 ou 5 insuccès de l'adrénaline intracardiaque dans les syncopes chloroformiques secondaires.

Devant ces échecs importants de l'adrénaline intracardiaque dans les syncopes chloroformiques secondaires, on s'est demandé si la noci-association adrénaline—chloroforme, signalée par Bardier et Stillmunkès chez le chien, n'existait pas chez l'homme et n'expliquait pas ces insuccès. Certains cas, rapportés dans la thèse de Lucchetti, montrent les dangers auxquels on s'expose

en pratiquant des injections d'adrénaline dans les vaisseaux sanguins chez les sujets chloroformisés. Des cas de mort ont même été observés dans ces circonstances, et permettront de conclure que les injections intracardiaques d'adrénaline sont pour le moins inutiles, si ce n'est dangereuses, dans les syncopes chloroformiques secondaires.

a). *Syncope adrénalino-chloroformique chez le chien.* — Elle consiste en un phénomène de collapsus cardiaque, consécutif à une injection intraveineuse d'adrénaline chez cet animal chloroformisé, avec arrêt de la respiration, 1 à 2 minutes après la cessation des battements du cœur.

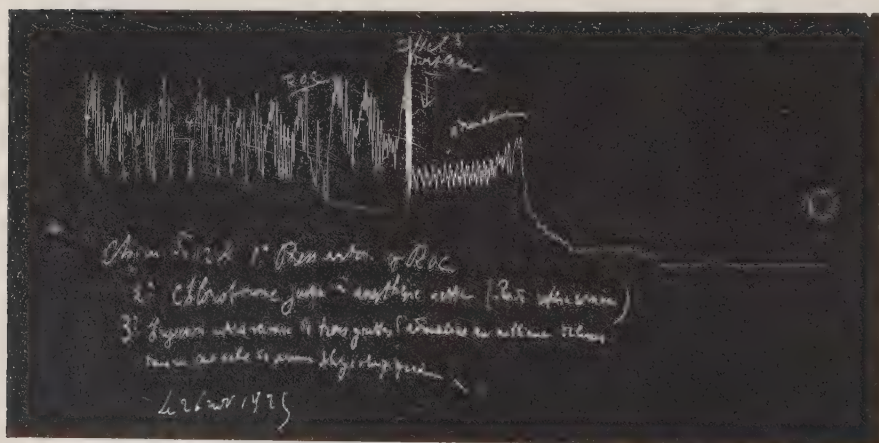


Fig. 1. — Chien chloroformisé, puis injection intra-veineuse de 3 gouttes du soluté de chlorhydrate d'adrénaline au millième — Syncopé cardiaque Adrénaline-chloroformique.

Cette syncope est presque toujours mortelle, l'arrêt du cœur étant définitif le plus souvent, malgré les massages

ou les injections intracardiaques d'adrénaline, aidés de la respiration artificielle.

Le protocole d'une des expériences de Stillmunkès va nous fixer sur la symptomatologie de ces accidents, mieux que ne saurait le faire une description d'après l'ensemble des expériences.

Expérience 6. — Chien de 8 kg, chloroformisé. Injection intra-veineuse de 0, 08 milligrammes d'adrénaline dans 1 centimètre cube de solution physiologique, soit une dose de 0,01 milligrammes par kg. En tout, un peu moins de 2 gouttes (solution au 1.000°).

Réaction d'hypertension habituelle suivie presque immédiatement de la chute de pression caractérisant la syncope cardiaque. Pupilles très fortement dilatées avec absence complète du réflexe cornéen ; persistance de la respiration.

Début de l'hypertension : 10'' après l'injection ;
p + 120 mm.

Mort du cœur : 23 '' après l'injection. p = 166 mm.

La respiration présente les mêmes variations que dans l'expérience précédente : ralentissement survenant après l'injection et persistant quelques secondes après l'arrêt du cœur, puis accélération finale avec respiration agonique.

Avant l'injection : 3 respirations en 9 secondes.

Entre l'injection et le début de l'hypertension : 3 respirations en 10 secondes.

Depuis l'hypertension jusqu'à la chute de pression : 3 respirations en 13 secondes.

Depuis la mort du cœur, 15 respirations en 30 secondes.

L'arrêt respiratoire survient 82 secondes après le début de l'injection, soit 59 secondes après l'arrêt du cœur.

Autopsie : Quelques trémulations fibrillaires au niveau des ventricules : arrêt du cœur en diastole. Contractions rythmiques de l'auricule droite. Inefficacité du massage et de la respiration artificielle prolongés. Même inefficacité de l'injection intracardiaque d'adrénaline.

Ce phénomène est indépendant de toute action nerveuse centrale. Il survient avec les mêmes modalités sur un chien dont le cœur a été séparé de toutes ses connexions nerveuses extrinsèques.

La vagotomie double n'empêche pas la syncope A.C. de se produire. La destruction des rameaux cardiaques du sympathique, auxquels on pourrait faire jouer un rôle par suite de leur excitation par l'adrénaline, n'empêche également pas l'apparition de cette syncope.

D'où après élimination d'une cause centrale, l'hypothèse de l'origine périphérique de la syncope A.C. : on pouvait penser que l'hypertension, consécutive à l'injection d'adrénaline, imposant un surcroît de travail à un cœur imprégné de chloroforme, était la cause du collapsus cardiaque.

Cette hypothèse doit être abandonnée, car, la saignée, permettant de maintenir la pression à son niveau primitif, n'empêche pas la syncope d'apparaître.

La syncope A.C. serait due, d'après Stillmunkés, à un renforcement brusque par l'adrénaline du pouvoir toxique du chloroforme.

Les doses anesthésiantes du chloroforme, 50 à 60 milligrammes par 100 centimètres cubes de sang, étant

très voisines des doses toxiques, 70 milligrammes par 100 centimètres cubes, il est facile de concevoir, connaissant le rôle de mordant de l'adrénaline pour le chloroforme, comment un sujet chloroformisé peut être brutalement intoxiqué à la suite d'une injection intra-veineuse d'adrénaline qui transforme soudainement les doses anesthésiques en doses toxiques.

Ce mécanisme de renforcement s'explique ainsi :

b) *La syncope adrénalino-chloroformique et son mécanisme.*

L'anesthésie est due à l'intoxication partielle du système nerveux. L'augmentation de la concentration du chloroforme dans le sang accroît l'intoxication cellulaire, mais il n'y a pas parallélisme rigoureux entre les deux phénomènes, car c'est le système neuro-végétatif qui préside aux échanges intercellulaires. Le tonus du système nerveux végétatif peut être mesuré par la recherche du réflexe oculo-cardiaque en s'entourant de précautions qui permettent d'éliminer les causes d'erreur.

Nous avons vu que Garrelon, avec Santenoise et Thuillant ont montré que les animaux naturellement vagotoniques présentent aux poisons, et notamment aux anesthésiques, une sensibilité plus grande que les animaux naturellement hypovagotoniques et que la gravité des accidents semble plus fonction de l'état du tonus neuro-végétatif que de la dose du toxique injecté. Aussi bien, cette réceptivité aux anesthésiques peut-elle être modifiée : augmentée par l'ésérine, diminuée par l'atropine.

On peut donc expliquer la syncope adrénalino-chloro-

formique par l'action initiale, vagotonisante de l'adrénaline au moment de son injection, cette action provoquant une augmentation brutale de l'action toxique par la substance anesthésiante.

Le poison se fixe tout d'abord sur le cœur, parce que l'adrénaline détermine deux phénomènes opposés et d'importance primordiale :

1° Une vaso-constriction pulmonaire chassant vers le cœur une grande quantité de sang riche en chloroforme.

2° Une vaso-dilatation coronaire, qui amène au cœur en très grande quantité un sang chargé de chloroforme.

On est amené ainsi à se demander par quel mécanisme le tonus pneumogastrique augmente la sensibilité du cœur aux toxiques ? Il ne saurait s'agir d'une action périphérique, puisque la section basse du nerf ne modifie pas ce phénomène. Mais la vagotomie haute le rend nul. Garrelon a montré, avec Santenoi, que sous l'influence du tonus pneumogastrique, une substance thyroïdienne sensibilisante se répandait dans l'organisme.

Il est permis de penser que, dans le cas de syncope adrénalino-chloroformique, la X^e paire excitée par la drogue, primitivement et temporairement vagotonisante, provoque la libération d'une hormone thyroïdienne qui, venant par la circulation au contact de la cellule nerveuse cardiaque, accroît l'activité de ses échanges et augmente son imprégnation par le chloroforme dissous dans le sang.

En pratique, que se passe-t-il lorsqu'on fait une injection intracardiaque d'adrénaline au cours d'une syncope chloroformique secondaire ?

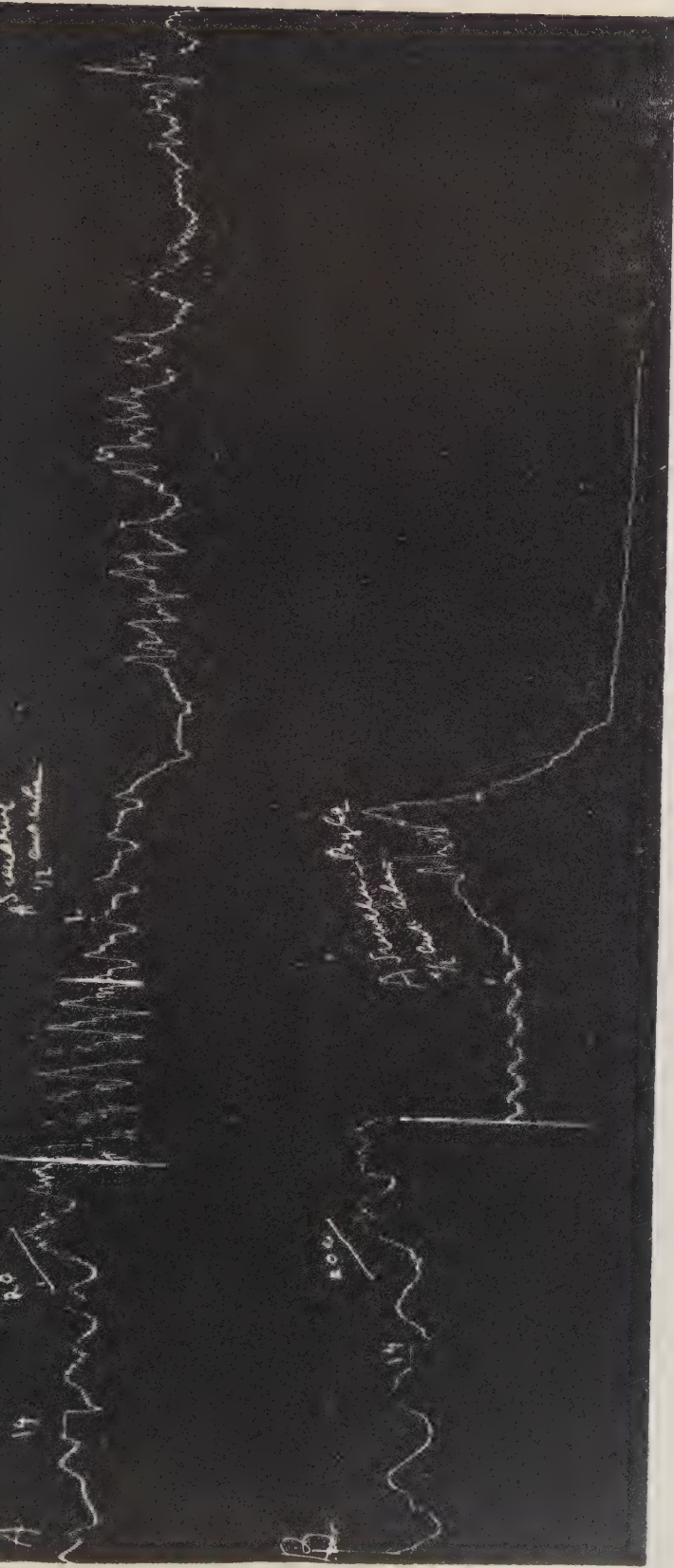


Figure 2.

Chien A, 10 kg. Chien B, 9 kg 5. Sous anesthésie au chloroforme :
 Chien A. Section bilatérale haute de pneumogastriques.
 Chien B. Section bilatérale basse de pneumogastriques.
 Intervalle de 3 h. après lequel :
 Chien A est endormi au chloroforme jusqu'à disparition complète du réflexe cornéen. Injection dans la saphène de un demi cm3 de la solution d'adrénaline au 1/10000.

Expérience 1

Peu après : légères modifications du tracé cardiaque qui reprend peu à peu sa régularité, survie.
 Chien B est endormi aussi au chloroforme jusqu'à disparition du réflexe cornéen.
 Injection dans la saphène de $\frac{1}{2}$ cm3 de solution d'adrénaline au 1/10000.
 Presqu'aussitôt augmentation de la pression artérielle avec ralentissement du rythme cardiaque et renforcement des pulsations. Puis arrêt brusque de la pression par arrêt du cœur définitif. La respiration persiste pendant plusieurs minutes, puis cesse.

Si la respiration artificielle a été pratiquée immédiatement, comme c'est la règle, on entretient la circulation, et l'hormone thyroïdienne sécrétée sous l'influence de l'adrénaline sensibilise un cœur qui est déjà imprégné de chloroforme. Si bien qu'au lieu de ranimer le cœur on l'intoxique davantage ; aussi la syncope adrénalino-chloroformique fait-elle suite à la syncope chloroformique.

Ainsi peut-on expliquer l'action nocive de l'injection d'adrénaline intracardiaque pour les seules syncopes chloroformiques. Avec le chloroforme, en effet, la dose anesthésiante est assez voisine de la dose mortelle pour qu'un organisme sensibilisé brusquement voit son cœur arrêté définitivement, alors que, avec tous les autres anesthésiques, l'écart entre les deux doses est assez grand pour qu'il n'y ait pas mort de cet organisme, même sensibilisé.

Il semblerait, étant donné l'action de la respiration artificielle sur l'évacuation du cœur, qu'il faille attendre pour pratiquer l'injection un temps suffisant pour que la respiration artificielle ait permis l'élimination du chloroforme dissous dans le sang ; mais, il ne faut pas non plus oublier avec quelle rapidité s'altère le système neuro-musculaire cardiaque lorsque l'organe est arrêté.

c) *La syncope adrénalino-chloroformique chez l'homme* : Ce sont des oto-rhino-laryngologistes anglais qui, pour la première fois, en 1909, attirèrent l'attention sur la nocive association adrénaline-chloroforme chez l'homme. Dans les interventions pratiquées sur les cornets ils avaient observé que les injections d'adrénaline, faites sous la muqueuse nasale pour prévenir une hémorragie

en nappe, étaient presque toujours suivies d'une pâleur extrême de la face, d'arrêt respiratoire, de dilatation pupillaire et de tous les signes de dépression cardiaque marquée lorsque le patient était endormi au chloroforme.

Un peu plus tard, des cas même mortels furent signalés toujours par des laryngologistes anglais, dus incontestablement à ce que l'association adrénaline-chloroforme avait été réalisée. Ces cas furent signalés notamment par Déprée et, plus tard, par Moulonguet et Lucchetti (1926).

Pour que la syncope A.C. se produise, il est nécessaire que l'adrénaline pénètre brusquement dans la circulation sanguine lorsque le malade ou l'animal sont chloroformisés, — c'est ce qui explique la contradiction apparente de ces faits avec ceux rapportés par le Professeur Delbet dans la *Revue de Chirurgie* de 1912. Cet auteur, d'après une expérience basée sur 1.000 cas, et après en avoir constaté les bons effets, recommandait l'injection *sous la peau* de 4 à 6 dixièmes de milligrammes d'adrénaline, parfois même 1 milligramme en plusieurs fois, au début de l'anesthésie chloroformique.

« J'ai l'impression très nette, disait-il, que la chlorormisation en est régularisée. Nous n'avons eu aucune alerte ni aucun de ces petits ennuis qui troublent parfois le cours d'une opération. Dans un cas, il s'agissait d'une malade ayant un très mauvais chloroforme avec un pouls filiforme; quelques instants après l'injection, le pouls devient régulier et ample ».

Les doses préconisées par le Professeur Delbet ne peuvent pas produire d'accidents et sont même parti-

culièrement recommandables dans les cas où l'association chloroforme et adrénaline est nécessaire, comme dans certaines opérations pratiquées dans les fosses nasales, car elles semblent protéger contre la syncope A.C.

Des expériences de Lucchetti sur des chiens chloroformisés, il résulte que : 100 gouttes de la solution au 1/1.000^e par voie sous-cutanée, sont nécessaires pour produire une syncope A.C., (c'est-à-dire une dose 5 fois plus élevée (XX gouttes — 1 milligramme) que chez un chien de poids moyen, pesant cinq à six fois moins qu'un homme de poids moyen) 10 par voie sous-muqueuse nasale et 3 à 5 par voie veineuse.

Dans le tissu cellulaire sous-cutané, les vaisseaux sont rares et fins, et, d'autre part, leur vaso-constriction lorsqu'on injecte de l'adrénaline, fait que celle-ci passe très lentement dans la circulation et en si petite quantité qu'il ne peut se produire d'accidents. Au contraire, la muqueuse nasale étant richement vascularisée, une injection sous-muqueuse nasale d'adrénaline peut être assimilée à une injection intra-veineuse.

d) *Les injections intracardiaques d'adrénaline dans les syncopes chloroformiques secondaires cliniques et expérimentales* : Les faits expérimentaux et cliniques s'accordent pour nous dire que l'adrénaline est dangereuse et provoque une syncope lorsqu'elle est injectée directement dans la circulation d'un animal ou d'un homme chloroformisé. Il paraît pour le moins paradoxal, connaissant le rôle dangereux de cette association, de préconiser, à fin de réanimation, une injection d'adrénaline dans le cœur d'un sujet tombé en syncope à la suite d'une intoxication chloroformique.

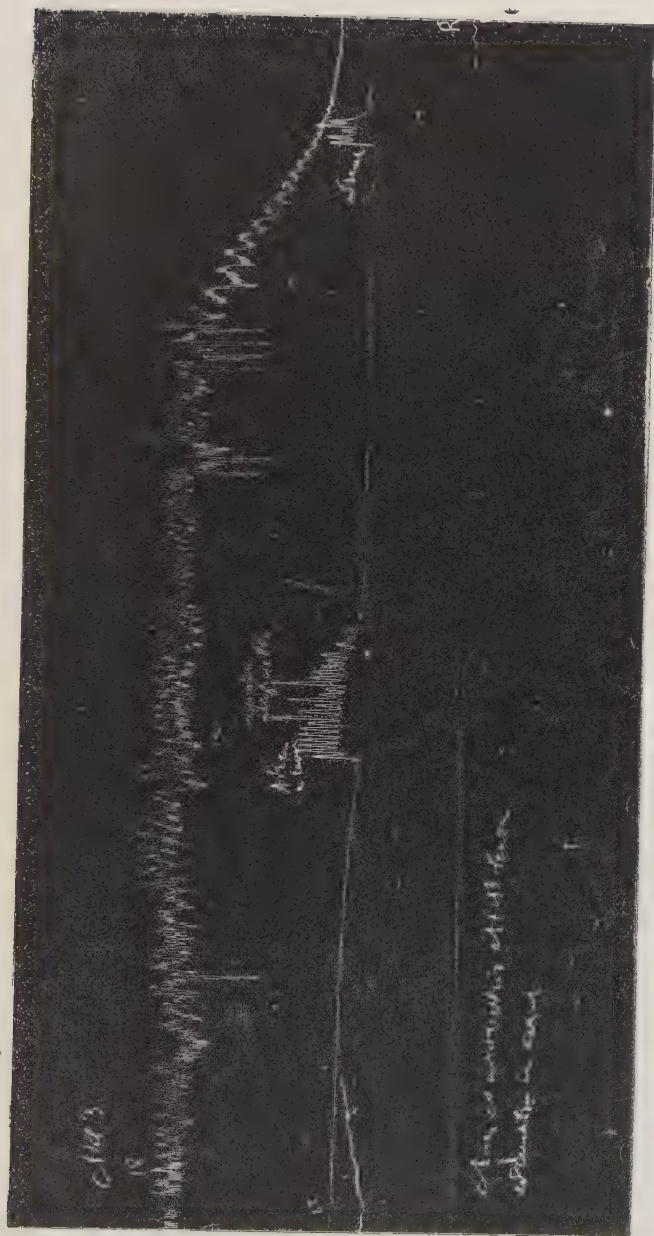


Fig 3. — Syncope cardiaque chloroformique secondaire. Injection intra-cardiaque d'adrénaline. Pas d'effet sur le cœur.

Les résultats obtenus en clinique semblent pourtant, à première vue, justifier dans une certaine mesure, l'emploi de ce traitement dans les syncopes chloroformiques. En effet, sur les 9 observations que Castan rapporte dans sa thèse, 2 fois les injections intracardiaques d'adrénaline ont réussi à « dépanner » le cœur dans des syncopes secondaires de la chloroformisation ; ce qui paraîtrait mettre en doute la noci-association adrénaline-chloroforme chez l'homme et, par suite, ne pas contre-indiquer cette méthode de réanimation dans cette variété de collapsus. Mais il ne pense pas que dans les 2 cas (observations 1 et 2) ; où la reviviscence a été obtenue l'association adrénaline-chloroforme ait eu la possibilité de se produire.

Les cas qui ont été rapportés de syncopes chloroformiques secondaires ranimées par injections intracardiaques d'adrénaline sont très discutables. Une fois, une injection préalable de morphine a certainement permis de n'administrer qu'une faible dose d'anesthésique ; les autres fois, la respiration artificielle, qui provoque des évacuations ventriculaires aussi importantes que la systole cardiaque, ou le massage du cœur pratiqué avant l'injection ont fait baisser assez rapidement la teneur en chloroforme du sang pour que, après l'injection, la quantité d'anesthésique existant dans l'organisme soit insuffisante pour provoquer la mort du cœur, même sur un organisme sensibilisé ? Ce que l'on a pu prendre pour une reprise des battements du cœur n'est autre chose que l'ébranlement de l'aiguille par la contraction auriculaire exagérée du fait de l'adrénaline, alors que les

ventricules ont cessé de battre, comme le montre l'expérience.

D. Conclusions sur l'emploi des injections intracardiaques d'adrénaline.

« 1^o Les injections intracardiaques d'adrénaline, par la simplicité de leur technique et leur efficacité (70 % de succès), paraissent devoir occuper une place prépondérante parmi les moyens de réanimation du cœur employés pour lutter contre les syncopes anesthésiques : les massages du cœur, qui constituaient jusqu'à présent la méthode de choix pour « dépanner » un cœur, sont beaucoup moins efficaces (38 % de succès) et leur pratique est beaucoup moins opportune d'une façon générale.

« 2^o Dans le traitement des syncopes dues aux rachianesthésies, on peut presque dire que le succès des injections intracardiaques d'adrénaline est la règle (sur 19 observations, 17 succès complets et 2 succès partiels).

« 3^o Les collapsus cardiaques, dus aux anesthésiques divers (kélène, protoxyde d'azote, mélange de Schleich) paraissent bénéficier également pour une grande part des puissants effets cardiotoniques de l'adrénaline (83 % de succès).

« 4^o Par contre, les injections intracardiaques d'adrénaline nous paraissent formellement contre-indiquées dans les cas de syncopes chloroformiques secondaires, car ici se réalise l'association adrénaline-chloroforme dont la nocivité a été démontrée au laboratoire et constatée en clinique.

« 5° Dans les syncopes du début de la chloroformisation cette association ne peut se produire quand on pratique une injection intracardiaque d'adrénaline, car il s'agit d'une syncope due à un phénomène purement réflexe excluant toute idée d'intoxication : on pourra donc pratiquer une injection intracardiaque d'adrénaline toutes les fois que l'on sera en présence d'une syncope primitive. Les faits cliniques et expérimentaux s'accordent pleinement pour nous montrer la grande valeur de ce moyen de réanimation dans cette variété de syncope.

« 6° Les injections intracardiaques d'adrénaline se sont toujours montrées inefficaces dans le traitement des syncopes chloroformiques secondaires chez le chien.

Chez l'homme, malgré 2 succès qu'il convient de discuter, cette méthode de réanimation nous paraît être inefficace et dangereuse dans les syncopes toxiques chloroformiques.

« Les massages du cœur associés à la respiration artificielle, nous paraissent devoir profiter de ces contre-indications ».

De son côté, Lucchetti, qui dans sa thèse, traite de la syncope adrénalino-chloroformique par injections sous-muqueuses nasales, présente ses conclusions en soulignant que l'injection sous-muqueuse nasale adrénalinée pendant la chloroformisation, doit être tenue également pour dangereuse. Elle doit être évitée parce qu'elle est susceptible de déclencher une syncope cardiaque adrénalino-chloroformique presque toujours mortelle. Par contre, l'injection sous-cutanée adrénalinée pendant la chloroformisation ne paraît pas dangereuse sauf le cas

imprévu d'injection intra-veineuse ignorée. En terminant, il recommande de faire l'adrénaline avant le chloroforme au cas où l'association chloroforme et adrénaline ne pourrait être évitée. Pousser alors lentement l'injection dont la concentration en adrénaline ne devra pas dépasser une demi-goutte de la solution au millième par centimètre cube de solvant.

3° Procédé par injection intracardiaque d'atropine

A. Hypothèse :

D'après ce qui précède, nous voyons que l'action de l'adrénaline en injection intracardiaque n'est pas universelle. Elle ne réanimera pas tous les cœurs arrêtés et seuls ceux qui le seront dans un organisme non imprégné de chloroforme auront des chances de reprendre leurs battements par action de cette drogue.

Par conséquent, la syncope cardiaque survenant au cours de l'anesthésie au chloroforme est un arrêt de mort certain. Il faut reconnaître que les syncopes secondaires sont plus fréquentes que les syncopes primaires avec le chloroforme et qu'elles sont rares avec les autres anesthésiques. Donc, dans la majorité des arrêts cardiaques, l'action du chirurgien se trouve rester sans effet par suite de l'action nocive de l'association adrénaline-chloroforme. Seuls peuvent bénéficier de l'adrénaline, les arrêts cardiaques du début de la narcose chloroformique (syncope réflexe ou l'organisme est trop peu

imprégné de chloroforme pour que des accidents se produisent) et les arrêts cardiaques causés par les autres anesthésiques.

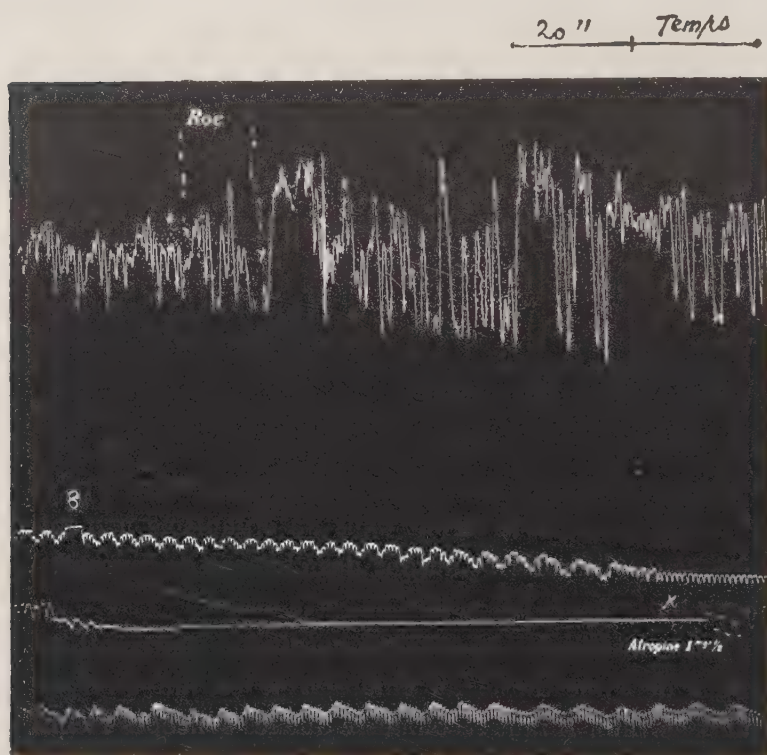


Fig. 4. — Syncope cardiaque secondaire chloroformique. Injection intra-cardiaque d'atropine. Reprise des battements du cœur.

Aussi Garrelon, en collaboration avec Thuillant et Gallet, rechercha quelle drogue pourrait bien dépanner le cœur arrêté par le chloroforme sans augmenter la toxicité de ce dernier. Après examen de la question telle qu'elle se posait, il pensa à l'emploi de l'atropine et pour les raisons suivantes :

Le cœur arrêté au moment de la syncope secondaire chloroformique est un cœur intoxiqué. Or ce cœur est un organe neuro-musculaire où l'on trouve à côté des fibres musculaires différenciés, des ganglions nerveux intrinsèques en rapport avec les systèmes nerveux sympathiques et parasympathiques extrinsèques. Sur cet organisme vivant, les anesthésiques agiront d'abord sur les cellules les plus sensibles d'après la loi générale d'action des anesthésiques comme nous l'avons montré au début. Les cellules les plus sensibles que l'on trouve dans l'appareil cardiaque sont les cellules nerveuses. Ce seront donc les premières touchées. Mais parmi ces cellules nerveuses il en est d'accélératrices et au contraire d'autres inhibitrices ; et si l'on considère les divers poisons nerveux du cœur (pilocarpine, muscarine etc...) on constate que leur première action est d'agir sur les cellules inhibitrices cardiaques en les excitant.

Garrelon a alors songé à l'analogie d'action possible sur le cœur entre ces poisons cardiaques et le chloroforme à forte dose. Aussi a-t-il pensé que dans ce cas, le seul moyen de permettre au cœur de repartir rapidement, serait de supprimer cette action d'excitation du système inhibiteur. Il ne faut pas songer à supprimer l'excitant (le chloroforme), mais plutôt à supprimer l'excitation. Pour cela, il faut paralyser le système inhibiteur et l'excitation ne pourra plus se produire. Or, nous savons que l'atropine est le paralysant par excellence du système inhibiteur cardiaque. Cette drogue devait donc logiquement permettre au cœur de reprendre ses battements. C'est aussi ce qui s'est passé. Il y a donc là un moyen de

faire repartir un cœur arrêté par le chloroforme. L'expérimentation montre d'ailleurs l'excellence de la méthode, laquelle fit l'objet d'une communication des auteurs à la Société de Biologie (15 mars 1930).

A des chiens dont la carotide est reliée à un manomètre de Ludwig permettant d'enregistrer ainsi la pression artérielle, on donne par inhalation avec le masque, une dose massive de chloroforme de façon à intoxiquer rapidement le cœur. L'arrêt du cœur est confirmé par la ligne horizontale et sans oscillation du style inscripteur. La durée de cet arrêt a varié dans les expériences depuis quelques secondes jusqu'à 70 secondes. On pratique alors une injection intracardiaque d'atropine, 1 ou 2 mgr. suivant le poids de l'animal, on masse indirectement le cœur par compression de la paroi, afin de permettre à l'alcaloïde d'arriver au niveau des vaisseaux coronaires; la respiration artificielle est pratiquée en même temps à l'aide du soufflet électrique. Toutes les fois que l'arrêt cardiaque a précédé l'arrêt respiratoire, le cœur a repris ses battements à la suite d'injection d'atropine, après un temps perdu plus ou moins long

B. Preuves d'action de l'atropine :

On pourrait se demander si cette action est bien due à la drogue injectée dans le cœur et si la simple excitation de la fibre cardiaque par l'aiguille introduite, ou un autre médicament n'auraient pas le même dynamisme.

Il n'en est rien du tout. Chaque fois qu'une syncope secondaire chloroformique a été obtenue chez le chien,

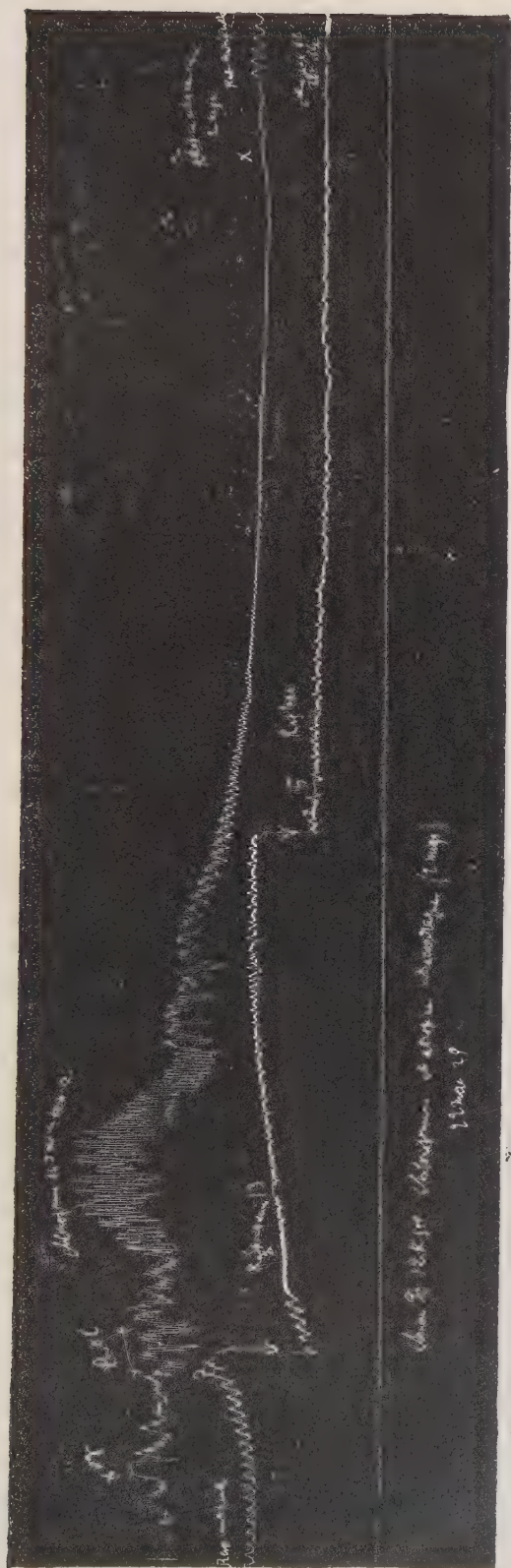


Fig. 5. — Syncope cardiaque secondaire chloroformique. Injection intra-cardiaque d'atropine. Reprise des battements du cœur.

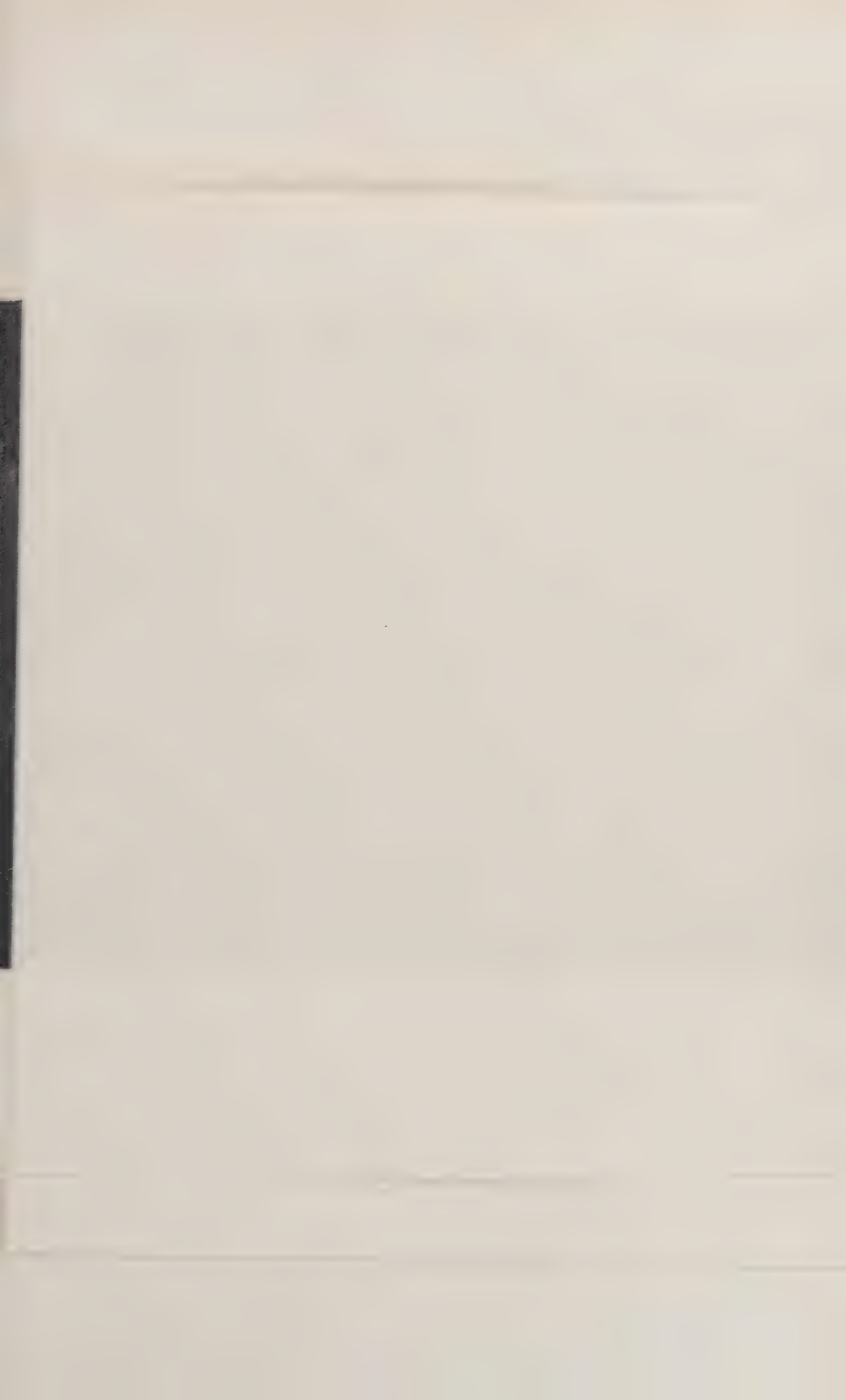
les massages du cœur au travers de la paroi thoracique, l'introduction seule de l'aiguille ou l'injection intracardiaque de serum physiologique n'ont donne aucun résultat. De même, la mise en action de la respiration artificielle, seule, n'a jamais permis au cœur de reprendre son fonctionnement. Mais par contre, le cœur une fois mis en mouvement par l'injection d'atropine intracardiaque, il est très utile, pour que l'action soit durable, de pratiquer quelques manœuvres de respiration artificielle car, le cœur et la respiration arrêtés, on constate que le départ du cœur réveille difficilement à lui seul le fonctionnement du centre respiratoire.

C. L'atropine agit au niveau des ganglions inhibiteurs du cœur qu'elle paralyse :

C'est donc bien grâce à l'atropine que le cœur reprend son fonctionnement. Mais est-ce bien parce que cette drogue paralyse le système inhibiteur cardiaque ? Les expériences auxquelles nous nous sommes livrés nous ont montré que la substance agissait uniquement au niveau des ganglions nerveux inhibiteurs intra-cardiaques. Déjà on pouvait penser que la drogue injectée au niveau du cœur ne pouvait agir sur le centre cardiaque inhibiteur bulbaire, dans un organisme où toute circulation est interrompue. Il ne restait donc qu'à penser à l'action locale. C'est ce que l'expérimentation nous a démontré.

Nous avons pratiqué deux séries d'expériences sur des chiens.

a) Dans une première série, les animaux ont reçu des injections intra-veineuses ou sous-cutanées d'atropine.



pratiqué sur les chiens une vagotomie bilatérale basse (pour atténuer les troubles de la glotte). Là encore les animaux ont été anesthésiés au chloroforme jusqu'à apparition d'une syncope cardiaque.

Cette syncope cardiaque est obtenue rapidement du fait des modifications respiratoires causées par la vagotomie. L'arrêt du cœur obtenu, on fait une injection intracardiaque d'atropine et l'on assiste à la reprise des battements du cœur.

Sur un de ces animaux à vagotomie bilatérale basse, par suite d'un défaut dans l'expérimentation (formation d'un caillot dans le manomètre) on a pratiqué l'injection intra-cardiaque longtemps après l'arrêt du cœur (environ 90 secondes) On a obtenu, néanmoins, la réanimation mais l'action de la drogue a été seulement plus longue à se manifester. Le premier battement cardiaque n'est, en effet, apparu que 80 secondes après l'injection d'atropine.

Donc à lui seul, ce dernier groupe d'expériences permet d'éliminer l'action des centres inhibiteurs cardiaques supérieurs. Le premier au contraire permet d'affirmer l'action de la drogue injectée sur les ganglions inhibiteur cardiaques.

En effet, on voit que, si on paralyse auparavant ces ganglions par l'atropine, ils ne seront plus excités par la forte dose de chloroforme. Le cœur s'arrêtera par un autre mécanisme que celui de l'excitation du système inhibiteur. Il s'en suit que la paralysie préalable de ce système entraîne l'échec de l'injection intra-cardiaque

d'atropine, par suite du mécanisme différent de l'arrêt du cœur.

D. Application à la clinique

On peut donc conclure à l'effet curateur indéniable des injections intracardiaques d'atropine au cours des arrêts du cœur dans les syncopes cardiaques chloroformiques secondaires. Restait à l'appliquer à la clinique. Déjà Garrelon, Thuillant et Gallet dans leur communication à la Société de Biologie, pensaient que cette médication pourrait être utilement employée chez l'homme et qu'il suffirait d'une dose faible d'atropine. Un demi-milligramme de cet alcaloïde est capable de paralyser le système inhibiteur du cœur chez l'homme et cette dose ne paraît pas toxique.

Cette application à la clinique a été faite par le Docteur Wahib Nini (Tripoli du Liban) et rapportée par le Docteur Robert Soupault à la Société Nationale de Chirurgie.

Le cas qui nous occupe se résume ainsi :

Il s'agit d'un nourrisson de 56 jours que l'on opère pour étranglement d'une hernie inguino-scrotale. L'anesthésie est faite au chloroforme et donnée à la compresse, kélotomie puis ouverture du sac. A ce moment syncope cardiaque. Faciès pâle puis cyanotique, pas de battements artériels ni cardiaques. On pratique aussitôt des massages de la région précordiale, la respiration artificielle et des tractions rythmées de la langue. Devant l'échec de ces moyens et au bout d'un temps non précisé on pratique une injection intra-cardiaque de 3/10 de centimètre cube (soit probablement 3/10 de milligramme)

de sulfate d'atropine à travers le 4^e espace intercostal. Aussitôt « l'aiguille se meut synchroniquement avec le cœur qui reprend ses battements ». On continue la respiration artificielle : on achève l'opération. Guérison constatée dix mois plus tard.

Il s'agit ici d'un fait clinique isolé et il ne nous permet pas de généraliser. Cependant, il plaide déjà en faveur de la méthode, toute nouvelle encore et assez peu connue. Nul doute que dans un avenir très prochain, tout chirurgien étant instruit de ses indications et de son efficacité, elle n'enregistre de nombreux succès à son actif. Tout dans l'expérimentation nous le laisse d'ailleurs supposer.

E. Technique de l'injection intracardiaque d'atropine

Elle ne diffère en rien des techniques ordinairement employées pour les injections intra-cardiaques.

Matériel : Une seringue en verre de 2 cc.

Une aiguille assez fine, de 6 à 8 cm. de long (en platine ou en nickel, de préférence ; en acier, on pourrait la casser, ce qui serait très fâcheux).

Une solution d'atropine au 1/1000.

Technique : Au préalable, badigeonnage soigneux de la région précordiale à la teinture d'iode.

La seringue étant armée de l'aiguille et chargée de 1/2 centimètre cube de la solution au 1/1000, on pique l'aiguille perpendiculairement à la paroi thoracique dans le 4^e espace intercostal gauche au ras du sternum — (pour éviter la blessure de la mammaire interne).

La paroi thoracique traversée, l'aiguille est inclinée en dedans et enfoncée jusqu'à ce que l'on perçoive une

résistance, qui est due au contact du muscle cardiaque.

Le myocarde sera traversé lentement et on cessera de pousser l'aiguille jusqu'à ce qu'on ait l'impression d'une résistance vaincue, qui indiquera que le bec de l'aiguille est entré dans le ventricule une légère aspiration confirmera d'ailleurs bien cette impression car du sang arrivera aussitôt dans la seringue à la plus légère aspiration faite avec le piston.

Le piston est alors poussé et la solution d'atropine est ainsi sûrement injectée dans le cœur.

L'aiguille est alors retirée et la respiration artificielle aussitôt pratiquée avec massages du cœur par compression thoraciques pendant 1/2 minute environ, jusqu'à ce que l'automatisme du centre respiratoire soit rétabli.

Si un nouvel arrêt du cœur se produisait on pourrait naturellement renouveler la manœuvre. Dans les cas semblables que nous avons pu observer, la nouvelle injection d'atropine intra-cardiaque n'a pas été suivie d'effet dynamique sur l'organe cardiaque arrêté; très vraisemblablement à cause du mécanisme différent d'arrêt dans cette seconde syncope.

Il pourra être utile sans que cela soit nécessaire après la réanimation du cœur, d'injecter sous la peau du patient, soit de l'huile camphrée soit de la caféine qui fourniront au myocarde un élément excitant, sans aucun doute favorable après un arrêt plus ou moins prolongé du fonctionnement de la fibre cardiaque. Dans ce but, on pourra injecter aussi, si on le désire, 1/4 de milligramme d'ouabaine intra-veineux.

CONCLUSIONS

1° Il serait bon, avant chaque anesthésie générale, de rechercher l'état du tonus neuro-végétatif du patient par l'étude de son réflexe oculo-cardiaque, afin de voir s'il est ou non sensible aux anesthésiques. On pourrait ainsi éviter dans une large mesure l'apparition des accidents de l'anesthésie générale.

2° Si la syncope respiratoire apparaît, il faut immédiatement la traiter par des manœuvres de respiration artificielle, auxquelles on associera les excitants du centre respiratoire : en tête nous placerons la caféine.

3° Toute syncope cardiaque justifie, dès son apparition, l'injection intra-cardiaque d'adrénaline *sauf lorsqu'il s'agit d'une syncope cardiaque chloroformique secondaire*.

4° *En cas de syncope cardiaque chloroformique secondaire précédant la syncope respiratoire, il faudra injecter directement dans les cavités cardiaques par les procédés habituels, 1/2 milligramme à 1 milligramme de sulfate d'atropine à l'exclusion de tout autre médicament et pratiquer à la fois des manœuvres de massages du cœur*

au travers de la paroi thoracique et la respiration artificielle. L'adrénaline en particulier est formellement contrindiquée, car elle entraîne un arrêt définitif du cœur dû à l'association adrénaline-chloroforme.

5° Lorsqu'au cours de la chloroformisation, le cœur s'arrête après la respiration, on constate que les injections intra-cardiaques d'atropine ne sont suivies dans ce cas d'aucun effet. Il s'agit alors d'un mécanisme différent dans l'arrêt du cœur et vraisemblablement sous la dépendance de troubles asphyxiques.

6° Le mécanisme d'arrêt du cœur dans les syncopes chloroformiques secondaires précédant la syncope respiratoire, réside dans l'hyperexcitation du système inhibiteur cardiaque. Une fois celui-ci paralysé par l'atropine intra-cardiaque, le cœur reprend son fonctionnement normal.

Vu le Doyen,
ROUSSY.

Vu le Président,
Léon BINET.

Vu et permis d'imprimer
le Recteur de l'Académie de Paris,
S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- ARNAUD (François). — *Thérapeutique pharmacologique et matière médicale*
- BINET (Léon). — « Etude physiologique des anesthésiques ». *Journal Médical Français*, septembre 1920. t. IX.
- *Traité de physiologie normale et pathologique*, t. V.
- *Libre Jubilaire du Professeur Roger* (Masson 1933). *Réanimation du centre respiratoire*.
- BARDIER et STILLMUNKIÉS. — De la mort par l'adrénaline au cours de l'anesthésie chloroformique. Syncopes cardiaques (*Soc. Biologie*, 1922)
- Chloroforme etadrénaline. A propos de la réanimation expérimentale du cœur. (*Soc. Biologie*, juin 1924 et avril 1925.).
- DEPRÉE. — « Adrenalin in chloroform anaesthesia ». *Britisch medical Journal* 1913.
- CASTAN. — *Les injections intra-cardiaques d'adrénaline dans le traitement des syncopes anesthésiques*. Thèse de Paris, 1927.
- GARRELON (L.) LELEU (A.) et THUILLANT (R.). — « Pneumogastrique, atropine et choc chloroformique ». *Soc. de Biologie*, 3 décembre 1912.
- GARRELON (L.) et SANTENOISE (D.). — « Rapports entre la résistance de l'organisme aux poisons et la modification du réflexe oculo-cardiaque Contribution à l'antianaphylaxie ». *Académie des Sciences*, 1923.
- « Intoxication et système nerveux de la vie végétative ». *Paris Médical*, mars 1923.
- GARRELON (L.), SANTENOISE (D.) et TINEL (J.). — « Recherches expérimentales sur le rôle du système organo-végétatif dans les intoxications et le choc anaphylactique. *Congrès de Médecine de Bordeaux*, septembre 1924.
- GARRELON (L.), et SANTENOISE (D.). — « Choc peptonique et tonus parasymphatique ». *Presse Médicale*, 24 février 1926.
- « Appareil thyroïdien et choc peptonique, mécanisme de l'action du vague sur la sensibilité de l'organisme au choc ». *Presse Médicale* 12 mai 1926.
- GARRELON (L.), LUCCHETTI (T.) et THUILLANT (R.). — Etude expérimentale sur la syncope adrénalino chloroformique par injection sous muqueuse d'adrénaline », *Société de laryngologie des Hôpitaux de Paris*, 10 février 1926.

- GARRELON (L.), PASCALIS (G.) et THUILLANT (R.). — « Utilisation de l'ésérine pour la régulation des anesthésies générales ». *Presse Médicale* 8 octobre 1930.
- GARRELON (L.) et THUILLANT (R.). — « Le traitement par l'atropine des syncopes cardiaques secondaires chloroformiques », *Livre Jubilaire du Professeur Roger*. (Masson, 1933).
- LUCCHETTI (T.). — *La syncope adrénalino chloroformique par injections sous muqueuses nasales*. Thèse de Paris, 1926.
- MAILLEY. — *Le traitement de la syncope cardiaque au cours de l'anesthésie par l'injection intra-cardiaque d'adrénaline* (Thèse de Paris, 1923).
- MAISONNET (J.). — *Petite chirurgie pratique*. (Doin 1933).
- MOULONGUET et LUCCHETTI. — « Les injections sous muqueuses d'adrénaline sont-elles nocives chez les sujets chloroformisés ? ». *Soc. Lar yng. Hp. Paris*, 1926.
- MOCQUOT. — « La réanimation du cœur ». *Revue Clinique*, 1909.
- MONOD (Robert). — *L'anesthésie en pratique chirurgicale*. Masson, 1931.
- ROGER. — « Les réflexes pnéo-pneiques et pnéo-cardiaques ». *Presse Médicale*, 1926.
- « Action des pneumogastriques sur le cœur des animaux décapsulés » *Société de Biologie*, 2 juin 1917.
- SOUPAULT (R.). — Rapport à la Société Nationale de Chirurgie, 15 avril 1933.
- THUILLANT. — *Recherches expérimentales sur les anesthésiques*. Thèse, Paris, 1925.
- TOUPET (R.). — « Traitement des syncopes au cours de l'anesthésie par les injections intra-cardiaques d'adrénaline ». *Journal Médical Français*. Juin 1925.
- « Traitement des syncopes anesthésiques par les injections intra-cardiaques d'adrénaline ». *Journal Médical Français*. Dec. 1926.
- *Rapport à la Société Nationale de Chirurgie*, 1926.
- *Rapport à la Société Nationale de Chirurgie*, 1927.
- PETIT-DUTAILLIS. — « La réanimation du cœur par les injections intra-cardiaques d'adrénaline dans les syncopes opératoires ». *Journal de Chirurgie*, 1923.

Mémoire original :

- GARRELON (L.), THUILLANT (R.) et MALEYRIE (R.) « Rôle curateur de l'Atropine dans les syncopes cardiaques chloroformiques secondaires ». — *C. R. Soc. de Biol.* 1934, tome CXV, n° 8.
-

Imprimerie F. BOISSEAU, 34, rue du Taur. — Toulouse

